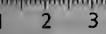
DECEMBRE 1906

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

J.-A. SICARD











TITRES

Interne des hôpitaux.

Assistant de la consultation (médecine) de l'Hôtel-Dieu, 1899-1901

Chef de clinique des maladies du système nerveux, 1901-1903.

Médecin des Hôpitaux, 1903.

Préparateur du cours de Pathologie interne, 1904. (Prof. Brissaud.)

Lauréat de l'Institut, de l'Académie et de la Faculté.

Membre de la *Société médicale des Hôpitaux.*

Membre de la *Société de Neurologie.*



TRAVAUX

TABLE

I

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE. PATHOLOGIE GÉNÉRALE. CLINIQUE

Collaboration à la **Pratique médico-chirurgicale** de Brissaud, Pinard et Reclus, au **Traité de Médecine** de Brouardel et Gilbert, et au **Traité de Pathologie générale** de Bouchard.

1

ÉTUDES SUR LA RÉACTION AGGLUTINANTE ET LE SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Étude sur le séro-diagnostic et la réaction agglutinante chez les typhiques.
Recherches sur la nature de la substance agglutinante et sa fixation sur les albuminoïdes du sang et des humeurs des typhiques.
Recherches sur la réaction agglutinante dans le sang et le sérum desséché des typhiques et dans la sérosité des vésicatoires.
Recherches sur les propriétés agglutinative et bactéricide du sérum des convalescents de fièvre typhoïde.
Sur les affections dites paratyphoïdiques et le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.
Variation de la propriété agglutinante dans le liquide pleural des typhiques.
Action des températures élevées sur le pouvoir agglutinatif.
Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglutinante. Des règles à suivre pour la différenciation des microbes d'espèces voisines par l'action des sérums.
La réaction agglutinante comparée chez le typhique pendant l'infection et pendant l'immunité.

Séro-diagnostic par le sang desséché au point de vue de la médecine légale et de l'hygiène publique.
La réaction agglutinante sur les bacilles morts.
La mensuration du pouvoir agglutinant chez les typhiques.
Transmission de la substance agglutinante typhique par l'allaitement.
Influence de l'organisme sur les propriétés acquises par les humeurs du fait de l'infection. L'agglutination chez quelques animaux à sang froid.
Recherches comparatives sur le phénomène de l'agglutination en culture filtrée et en culture bacillaire.
Abcès rénal à bacille d'Eberth et méningite suppurée dans la convalescence d'une fièvre typhoïde reconnue par le séro-diagnostic.
Récidive rapprochée de fièvre typhoïde. Son diagnostic par la mensuration de la réaction de Vidal.

II

OXYDATIONS DE L'ORGANISME

Actualités médicales (Baillière, 1901).

III

MALADIES GÉNÉRALES (DIVERS)

L'épreuve de la traversée digestive.
Étude radiographique de la motricité de l'ensemble du tube digestif par le procédé de la gelule collodionnée.
Le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoïde et de l'appendicite chez l'enfant.
Opalescence et lactescence du sérum de certains albuminuriques.
Caractères relatifs au sérum sanguin dans certaines variétés de purpura hemorragica.
Examens hématologiques au cours de l'éruption vaccinale.
Epanchement pleurétique avec formule histologique au cours de la leucémie myélogène.
Phlébite au cours de rhumatisme articulaire aigu.
Anévrysme disséquant de l'aorte thoracique.
Anévrysme de l'aorte ascendante.
Abcès du poumon méta-pneumonique. Phlegmon rétro-mammaire gauche. Présence du seul pneumocoque.
Actinomycose cutanée.
Acti.
Filariose.
Tétanos. Injections para-nerveuses périphériques de sérum antitétanique.
Syphilides zoniformes.
Adipose douloureuse, suite d'ovariotomie.

Épidémie de psittacose.
Recherches bactériologiques.
Reproduction expérimentale du chancre simple chez le singe.
Microbe de l'ozène.
Passage du bleu de méthylène à travers le placenta.
Endocardite végétante staphylococcique à type fébrile intermittent.
Cloruration et poussée albuminurique consécutive, sans augmentation du poids du corps.
Maladie du sommeil chez un blanc.
Surrénalite hémorragique au cours d'une pneumo-bacillaire de Friedlander.
Cytologie parotidienne au cours des oreillons.
Cytologie du tophus goutteux.

II

SYSTÈME NERVEUX

I

ÉTUDES SUR LA PONCTION LOMBAIRE, LES MÉNINGES, LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ET LES MÉNINGITES

Le liquide céphalo-rachidien. Collection Leauté. Masson (avec préface de M. le professeur Brissaud).

Ponction lombaire in Traité de Pathologie générale de Bouchard, en collaboration avec M. Widal. Tome VI.

Les méninges et les injections sous-arachnoïdiennes.
La membrane arachnoïdo-pie-mérienne.
Le liquide céphalo-rachidien.
Méningite tuberculeuse expérimentale.
Tétanos expérimental (voie sous-arachnoïdienne, voie cérébrale).
Les injections sous-arachnoïdiennes de sérum antitétanique chez l'homme.
Cyto-diagnostic des méningites.
Méningites cérébro-spinales ambulatoires.
Méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique.
Rémission de méningite tuberculeuse.
Séquelles des méningites bactériennes.
Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de quelques processus méningés chroniques (paralysie générale et tabes).
Les albumines du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques.

Examen histologique du liquide céphalo-rachidien dans les méningo-myélites.
Cryoscopie du liquide céphalo rachidien dans les méningites.
Perméabilité méningée à l'iodure de potassium au cours de la méningite tuberculeuse.
Le liquide céphalo-rachidien au cours du zona.
Le liquide céphalo-rachidien dans l'hydrargyrisme chronique.
Chromo-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les méningites, l'hémorragie cérébrale, l'ictère.
Toxicité des humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale.
Glycométrie du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. Sa valeur dans le diagnostic de la méningite aiguë.
Le liquide céphalo-rachidien chez les diabétiques.
Etude de la traversée méningo-radiculaire au niveau du tron de conjugaison.
Le nerf de conjugaison.
Actinomycose cérébrale primitive. Ponction lombaire. Présence de massues dans le liquide céphalo rachidien.
Un cas d'oreillons avec zona du trijumeau et lymphocytose rachidienne.
Épidurite purulente lombaire à bacile d'Ebarth dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Paraplégie. Ponction lombaire. L'aminectomie. Guérison.
Syndrome de Landry. Valeur pronostique de la lympho-polynucléose rachidienne. Inoculations du bulbe.

II

Les Injections épidurales.

III

Le syndrome de la névrite ascendante (névrites ascendantes régionales). Clinique et expérimentation. Rapport présenté au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Rennes, 1er au 7 août 1905.

IV

SYSTÈME NERVEUX (DIVERS)

Analgésie trachéale profonde chez les tabétiques.
Analgésie linguale chez les tabétiques.
Les analgésies viscérales profondes au cours de la maladie de Friedreich.
La main bote de la maladie de Friedreich.
Trophonévrose hémiatrophique.
Sclérodermie linéaire.
Trophœdème.
Compressions médullaires.
Des déformations vertébrales dans la maladie de Parkinson.

Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson.
Les muscles abdominaux et l'orifice inguinal au cours de l'hémiplégie organique.
Méningite bactérienne à forme de poliomyélite.
Méningite bactérienne à forme pseudo-bulbaire.
Hystérie traumatique. Amnésie rétro-antérograde.
Double pied bot hystérique.
Confusion mentale primitive hystérique et délire systématisé secondaire.
Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux.
Thérapeutique mercurielle des méningo-myélites syphilitiques par voie sous-arachnoïdienne.
Accoutumance au bromure de potassium.
Sérums névrotoxiques.
Hypertrophie musculaire acquise du membre supérieur chez un athétosique.
Compression médullaire et myélite. Paraplégie spasmodique suivie de paraplégie flasque.
Myasthénie bulbo-spinale. Guérison depuis quatre ans.
Mouvements associés chez une organopathique sans hémiplégie.
Pemphigus hystérique. Simulation.
Syndrome associé de paralysie faciale gauche et de spasme facial droit.
Alcoolisation locale des troncs nerveux.

JOURNAUX. REVUES. THÈSES

Comptes rendus, et analyses de sociétés et congrès in *Presse Médicale*. Analyses, in *Revue Neurologique*.

Neurones et réseaux nerveux. — La *Presse Médicale*, n° 28, 1900.
Zomothérapie ou traitement de la tuberculose par la viande crue. — La *Presse Médicale*, n° 147, 13 juin 1900.
Le but et les résultats de la conférence internationale de Bruxelles pour la prophylaxie des maladies vénériennes. — *Presse Médicale*, 6 et 16 septembre 1897.
Des injections sous-arachnoïdiennes. — La *Presse Médicale*, n° 39, 17 mai 1899.
La Ponction lombaire. — La *Presse Médicale*, n° 97, 6 décembre 1899.
Méningite tuberculeuse expérimentale. — La *Presse Médicale*, n° 11, février 1900.
Albuminurie et les réactions de Bence-Jones et Jacquemet.
Observations in thèses : Delarrat, Dumas, Roussel, Dellac, Lieutaud, Tardif, Tixier, Bizard, Blanchard, Bacaresse, Cornant, Dereure, Ducros, Pinault, Sandberg, Carrez, Bravy, Aucopt (1896-1905).

I

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE
PATHOLOGIE GÉNÉRALE
CLINIQUE

I

ÉTUDE SUR LA RÉACTION AGGLUTINANTE ET LE SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Nous groupons, sous ce titre général, l'ensemble des travaux auxquels M. Widal a bien voulu nous associer, et qui ont eu pour but l'étude clinique et expérimentale des propriétés agglutinatives du sérum humain et animal au cours de l'infection ou de l'immunisation typhique.

Toutes ces recherches ont été consignées dans un mémoire de l'Institut Pasteur, publié en collaboration avec M. Widal. Ce travail, **Étude sur le séro-diagnostic et la réaction agglutinante chez les typhiques** (*Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1897), est à la fois une étude de synthèse et de critique des nombreux documents, parus en France et à l'étranger, sur cette question.

En collaboration avec M. WIDAL.

Étude sur le séro-diagnostic et la réaction agglutinante chez les typhiques. — *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1897.

Recherches sur la nature de la substance agglutinante et sa fixation sur les albuminoïdes du sang et des humeurs des typhiques (note présentée par M. Dieulafoy). — *Académie de médecine*, 29 septembre 1896.

Recherches sur la réaction agglutinante dans le sang et le sérum desséché des typhiques et dans la sérosité des vésicatoires. — *Soc. méd. des Hôp.*, 31 juillet 1896.

Recherches sur les propriétés agglutinative et bactéricide du sérum des convalescents de fièvre typhoïde. — *Soc. méd. des Hôp.*, 9 octobre 1896.

Sur les affections dites paratyphoïdiques et le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. — *Soc. méd. des Hôp.*, 4 décembre 1896.

Variation de la propriété agglutinante dans le liquide pleural des typhiques. — *Soc. méd. des Hôp.*, 11 décembre 1896.

Action des températures élevées sur le pouvoir agglutinatif. — *Soc. méd. des Hôp.*, 15 janvier 1897.

Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglutinante. Des règles à suivre pour la différenciation des microbes d'espèces voisines par l'action des sérums. — *Soc. de Biol.*, 28 novembre 1896.

La réaction agglutinante comparée chez le typhique pendant l'infection et pendant l'immunité. — *Soc. de Biol.*, 19 décembre 1896).

Séro-diagnostic par le sang desséché au point de vue de la médecine légale et de l'hygiène publique (*Soc. de Biol.*, 10 janvier 1897).

La réaction agglutinante sur les bacilles morts. — *Soc. de Biol.*, 30 janvier 1897.

La mensuration du pouvoir agglutinant chez les typhiques. — *Soc. de Biol.*, 20 février 1897.

Transmission de la substance agglutinante typhique par l'allaitement. — *Soc. de Biol.*, 27 juillet 1897.

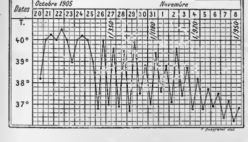
Influence de l'organisme sur les propriétés acquises par les humeurs du fait de l'infection. L'agglutination chez quelques animaux à sang froid. — *Soc. de Biol.*, 27 novembre 1897.

Recherches comparatives sur le phénomène de l'agglutination en culture filtrée et en culture bacillaire. — *Soc. méd. des Hôp.*, 2 avril 1898.

Abcès rénal à bacille d'Éberth et méningite suppurée dans la convalescence d'une fièvre typhoïde reconnue par le séro-diagnostic (en collaboration avec M. Troisier). — *Soc. méd. des Hôp.*, 15 janvier 1897.

Récidive rapprochée de fièvre typhoïde. Son diagnostic par la mensuration de la réaction de Widal. — *Soc. méd. des Hôp.*, 10 novembre 1905.

Les propriétés agglutinatives peuvent persister longtemps dans le sérum des anciens typhiques, comme nous l'avons montré avec M. Widal; mais le taux de la réaction agglutinante reste fixe chez de tels sujets, ou va en s'affaiblissant progressivement. Or, dans notre cas, la poussée fébrile s'étant accompagnée



d'oscillations et de variations très élevées de la puissance d'agglutination, il devenait légitime de conclure à une nouvelle infection éberthienne. Malgré les nombreux travaux parus sur la réaction de Widal, on n'avait pas eu jusqu'à présent l'occasion de signaler des faits semblables.

II

OXYDATIONS DE L'ORGANISME

En collaboration avec M. ENRIQUEZ

Nos recherches hématologiques nous avaient conduit à étudier le plasma et les éléments figurés du sang au cours de certaines diathèses (la goutte, l'obésité, etc.), maladies que M. Bouchard range parmi celles à ralentissement de la nutrition.

Comme M. Duclaux venait de faire paraître son beau livre sur les ferments solubles et les diastases cellulaires, nous avons alors cherché à appliquer ces nouvelles méthodes biologiques à la clinique humaine.

La préface de ce petit livre indique bien le but visé. Nous la reproduisons intégralement :

Oxydations de l'organisme (Baillière, éditeur). — **Actualités médicales.**

« *Avant-Propos.*

« Ce petit livre n'a aucune prétention scientifique. Sa seule raison d'être est de répondre bien au titre qui lui est assigné : il est d'actualité médicale.

« En effet, l'étude des ferments solubles, bien qu'abordée il y a déjà un demi-siècle, est restée longtemps stationnaire, alors que celle des ferments organisés, des microbes, a subi sous l'influence de Pasteur, l'essor que l'on connaît. Mais par un de ces retours dont l'histoire scientifique offre plus d'un exemple, ces recherches sur le mécanisme pathogénique des agents microbiens, en nous faisant connaître les toxines et leurs propriétés, nous ont montré les analogies remarquables qui existaient entre les produits de sécrétions microbiennes et les diastases, et de ce fait, les biolo-

gistes ont été ramenés de nouveau à l'étude attentive des ferments solubles.

« Il suffit de parcourir le beau livre que Duclaux a consacré aux diastases, toxines et venins, pour se rendre compte de l'étendue du nouveau champ d'observations qui s'ouvre aux recherches des biologistes.

« D'autre part, les travaux réalisés par Metchnikoff et ses élèves sur les cytotoxines ont ouvert aux médecins une voie nouvelle qui permet de concevoir les plus belles espérances dans le domaine thérapeutique. De plus en plus, l'orientation scientifique est dirigée vers l'étude des sécrétions cellulaires et des ferments solubles.

« Parmi ces ferments solubles, il est un groupe, de découverte toute récente, dont l'importance majeure a été soulignée jusqu'ici surtout par les chimistes et les physiologistes : nous voulons parler des ferments oxydants, ou mieux des *oxydases*, pour adopter la terminologie proposée par Duclaux,

« Et le grand intérêt qui s'attache à rechercher la part de ces oxydases dans les phénomènes complexes de la vie normale de la cellule, autorise également à penser que, selon toute vraisemblance, un grand nombre d'états pathologiques, qu'il appartient à l'avenir de déterminer, répondent eux aussi à des modifications ou à des perversions de ces ferments oxydants. On comprend, dans ces conditions, combien leur connaissance importe au médecin. C'est donc faire œuvre d'actualité médicale au premier chef que d'essayer de réunir les connaissances acquises à ce sujet par les chimistes et les physiologistes, sans nous dissimuler d'ailleurs combien ces connaissances sont encore incomplètes, et combien aussi elles peuvent paraître arides au médecin, alors qu'elles semblent au contraire de la plus parfaite banalité au biologiste de profession; c'est là un double écueil qu'il nous était difficile d'éviter.

« Quoi qu'il en soit, nous croyons faire œuvre utile en appelant l'attention des médecins sur cette variété des ferments solubles dont l'existence, soupçonnée par Traube, a été scientifiquement établie par les belles recherches de Bertrand.

« La délicatesse des réactions propres à déceler l'existence des oxydases dans les humeurs et dans les tissus, les résultats très contradictoires obtenus par plusieurs auteurs, sont autant de raisons qui nous ont engagé à publier les conclusions des quelques

expériences que nous avions entreprises à ce sujet : mais néanmoins ces réactions restent encore du domaine du laboratoire, nous ne possédons pas encore un procédé clinique qui permette de reconnaître et encore moins de doser les oxydases, comme on dose la lipase, le ferment glycolytique, ou le ferment amylolytique. C'est là probablement l'œuvre de l'avenir, bien qu' *a priori*, en ce qui concerne les oxydases, le problème apparaît d'avance singulièrement complexe si l'on songe à l'existence simultanée dans les tissus et les humeurs, de ferments réducteurs, c'est-à-dire de ferments qui produisent un effet opposé à celui des oxydases.

« Dans cette étude sur les oxydases, voici l'ordre que nous avons suivi. Tout d'abord, après quelques généralités sur les ferments solubles en général, et sur l'importance des ferments oxydants, nous avons essayé de bien préciser la valeur des termes qui servent à désigner les très nombreuses variétés de corps oxydants. Il est, croyons-nous, indispensable de mettre un peu de méthode dans la terminologie dont on se sert, car un grand nombre de résultats contradictoires consignés dans les travaux tiennent précisément à la confusion entre eux des ferments suivants : *oxydases*, *ozonides*, *ferments oxydants directs ou indirects*, *corps oxydants directs*, *corps oxydants indirects*.

« Nous avons ensuite exposé avec quelques détails les différentes méthodes employées pour la recherche de ces ferments oxydants directs et indirects, en insistant sur certaines causes d'erreurs possibles, et plus particulièrement sur la formation, dans certaines conditions, dans les réactifs (teinture de gaïac) et dans les tissus (capsules surrénales), de l'eau oxygénée, formation qui pourrait faire croire à tort à l'existence d'une oxydase en lieu et place d'un ferment oxydant direct.

« Puis, après avoir rapidement rappelé quelques-unes des oxydases étudiées chez les végétaux, et chez les invertébrés, nous avons insisté davantage sur les différents travaux qui ont eu pour but de déterminer les ferments oxydants chez les vertébrés.

« Nous terminons enfin par la recherche des oxydases dans les tissus et les humeurs de l'homme, recherche faite, non pas seulement par les simples réactifs colorants dont les résultats — comme on le verra — sont très infidèles, mais au moyen de l'aldéhyde salicylique et de la mensuration des gaz absorbés et

produits : c'est là, croyons-nous, une étude qui n'avait pas encore été faite.

« Nous avons été aidé dans ce travail par le Dr Nicloux, préparateur au Muséum, et par le Dr Hallion. Ils voudront bien nous permettre de leur adresser à cette occasion nos bien sincères remerciements. »

III

DIVERS

L'épreuve de la traversée digestive. Présentation de radiographies (en collaboration avec M. Infroit). — *Soc. de Biol.*, 31 octobre 1903.

Ayant eu l'occasion, dans le service de la clinique de la Salpê-



Fig. 1. — Dix minutes après l'ingestion de deux gélules. On les voit dans le grand cul-de-sac de l'estomac à gauche de la troisième vertèbre lombaire.

trière, d'observer la fréquence avec laquelle certains malades du système nerveux sont atteints de troubles stomacaux et intes-

tinaux, nous avons cherché à étudier la motricité gastro-intestinale de tels sujets.

Pour cela, nous avons institué ce que nous proposons d'appeler : l'*épreuve de la traversée digestive*. Elle constitue l'étude systématique de l'*ensemble* de la motricité du tube digestif au niveau de ses divers segments, étude qui n'avait pas encore été tentée jusqu'ici. Cette épreuve, nous l'avons appliquée d'abord



Fig. 2. — Vers la 7e heure. Les deux gélules, au niveau du cæcum, vont commencer leur marche ascendante.

chez l'homme sain, normal, et ce sont les résultats, ainsi acquis, que nous avons apportés à la Société de Biologie (31 octobre 1903).

Le principe de la méthode est le suivant :

1° Faire ingérer un corps étranger, décelable par la radiologie, inoffensif dans sa forme, sa composition, ses dimensions, et résistant au moins pendant un temps suffisamment long à l'action des sucs digestifs ;

2° Suivre ce corps étranger aussitôt après son injection, étape par étape, à travers toute l'étendue du tube digestif, et le fixer, le

saisir au passage, le topographier au niveau des différents segments gastro-intestinaux.

C'est au sous-nitrate de bismuth, substance de choix des radiographes, que nous donnons la préférence. Nous l'emprisonnons et le comprimons dans de petites gélules de commerce à base de gélatine.

Il suffit de remplir cette gélule de bismuth et de la plonger



Fig. 3. — Vers la 20e heure. Les deux gélules sont au niveau de la partie supérieure du côlon descendant. Elles s'apprêtent à la descente.

quelques secondes seulement dans du collodion pour obtenir à sa surface un revêtement qui la rend inattaquable à l'action des sucs digestifs. Il est alors possible de préciser par la radiographie les différentes étapes gastro-intestinales parcourues par cette gélule.

Après ingestion le matin à jeun, la gélule ne se retrouve dans le grand cul-de-sac de l'estomac que pendant une demi-heure environ. On ne constate ensuite sa trace sur le cliché que vers la huitième heure, alors qu'elle aborde le cæcum. Cette série d'épreuves blanches est due à la traversée trop

rapide intestinale grêle. Les 7 à 8 mètres d'intestin grêle étant parcourus en une moyenne de huit heures environ, on comprend que cette propulsion trop rapide (25 centimètres durant les dix à quinze minutes nécessitées par la pose) empêche l'impression de la plaque sensible.

La gélule reste longtemps au contraire au niveau du cæcum, quatre à cinq heures environ ; elle parcourt ensuite le colon



FIG. 4. — Vers la 24e heure. Les deux gélules ont accompli leur traversée du côlon descendant. Elles sont au niveau de la partie inférieure de l'S iliaque, prêtes à être expulsées.

ascendant en une ou deux heures, le côlon transverse en deux à trois heures, le colon descendant en trois à quatre heures, et vient s'immobiliser de la vingtième à la vingt-quatrième heure dans l'S iliaque, prête à être expulsée. On voit l'intérêt de cette épreuve pour l'étude physiologique de l'ensemble de la motricité du tube digestif chez l'homme et les applications nombreuses que cette méthode pourra susciter.

Depuis notre communication, MM. Delherm et Laquerrière (de Paris), M. Maurel (de Toulouse), M. Guilloz (de Nancy) ont

apporté à leur tour à la Société de Biologie — novembre 1903 — des faits intéressants sur cette question.

Le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoïde et de l'appendicite chez l'enfant. — *Presse Méd.*, 11 janvier 1905, p. 19.

La recherche des réflexes cutanés est négligée le plus souvent dans l'étude des maladies générales ou infectieuses. Or les variations du reflexe abdominal sont susceptibles, au moins chez l'enfant, de renseigner utilement sur l'*évolution* de deux maladies, la fièvre typhoïde et l'appendicite.

Au cours de la fièvre typhoïde, après exploration quotidienne de l'abdomino-cutané chez 26 grands enfants typhiques, nous avons noté dans 22 cas un réflexe modifié bilatéralement, absent ou très notablement diminué, avec épuisement rapide, dès l'entrée du jeune malade à l'hôpital, réflexe restant tel durant toute la période fébrile et redevenant normal au moment, ou même parfois deux ou trois jours avant la chute thermique. Dans deux cas, les modifications n'ont été que très passagères. Dans deux autres, enfin, le réflexe cutané abdominal n'a subi aucune modification. Il est resté après guérison ce qu'il était au cours de la maladie, vif et de bon aloi.

Au cours de l'appendicite, c'est le réflexe abdominal droit dans ses variétés para-ombilicale et hypogastrique qu'il faut surtout interroger. C'est lui qui, dans la grande majorité des appendiculaires moyennement atteints, va se trouver en défaut, alors que son congénère gauche réagira normalement.

Nous avons insisté sur la signification favorable du retour du réflexe à la normale. A ce point de vue pronostique ce qui importe, c'est moins pour un même malade, le résultat immédiat d'un unique examen de la réflectivité abdominale que l'étude méthodique et quotidienne de cette réflectivité au cours de l'affection typhique ou appendiculaire.

M. Rolleston, dans un travail très complet (The abdominal reflex in enteric fever-Brain (Journal of Neurology) 1906 Part CXIII, a apporté de nombreuses observations confirmatives. (Cinquante malades typhiques ont été étudiés à ce point de vue). M. Cruchet (Congrès français de Red. Int. Paris 1904), M. Ortoli (I reflessi abdominali nell iléo-sifo, Gazetta degli ospedali,

15 oct. 1905) ont tous deux également confirmé l'utilité de la recherche du reflexe abdominal au cours de l'évolution dothiénentérique.

Opalescence et lactescence du sérum de certains albuminuriques (en collaboration avec M. Widal). — *Soc. méd. des hôp.*, 6 novembre 1896.

Chez certains malades atteints de différentes formes de néphrites, nous avons constaté un état particulier d'opalescence et de lactescence du sérum sanguin. Rayer, Bright, Frerichs, avaient déjà signalé sans y insister l'aspect laiteux du sérum au cours des maladies des reins.

Le sang de treize malades atteints soit d'albuminerie abondante, soit de formes variées de mal de Bright a été examiné systématiquement à ce point de vue.

Chez huit de ces malades, le sang avait un aspect plus ou moins opalin, rarement franchement lactescent ; chez les cinq autres une transparence parfaite.

Les albuminuriques de la première série, dont le sérum était opalescent ou lactescent, étaient atteints indistinctement de néphrite aiguë, subaiguë ou chronique.

Parmi les malades dont le sérum était limpide, trois souffraient de néphrite interstitielle chronique, et leur urine ne contenait que quelques centigrammes d'albumine ; par contre, les deux autres avaient l'un 2 grammes, l'autre 7 grammes d'albumine par litre.

Nous avons pratiqué dans cinq cas l'examen microscopique à un fort grossissement des sérums lactescents ou opalescents. Dans trois cas, nous avons trouvé de petits corpuscules ronds, réfringents, immobiles, de volume et de nombre variables suivant les cas, formant parfois de véritables constellations sous le champ du microscope, ayant à peu près comme diamètre la longueur d'un quart ou d'un cinquième de globule rouge ; quelques-uns ressemblaient à des hématoblastes. Ces corpuscules ne se colorent ni par l'éosine, ni par le bleu de méthylène, ni par la fuchsine, ni par l'acide osmique. Ni l'hématoxine, ni le carmin ne permettent de déceler la présence de noyaux dans ces corpuscules. Ils ne sont pas solubles dans l'éther. L'action du centrifuge ne fait pas perdre au sérum sa teinte opalescente ;

elle ne permet pas de séparer les corpuscules de la partie liquide.

Dans aucun de ces cas, nous n'avons pu retrouver les corpuscules graisseux décrits par certains auteurs.

L'état latescent du sérum peut se montrer passagèrement chez l'homme bien portant, pendant la période digestive, mais seulement après absorption d'aliments en excès.

Nos observations ont été le point de départ de discussions et de travaux originaux de MM. Hayem, Achard, Variot, Castaigne, Lenoble, Chenu (*Thèse*, Paris 1897), Jousset (*Thèse*, Paris, 1901).

Chloruration et poussée albuminurique consécutive sans augmentation du poids du corps. — *Soc. méd. des Hôp.*, 27 janvier 1905.

Le chlorure de sodium ne produit pas seulement chez certains brightiques l'hydratation et l'œdème, le chlorure de sodium a encore une influence sur l'albuminurie » (Widal et Javal).

Dans notre cas, la chloruration de l'organisme avait déterminé de fortes poussées albuminuriques sans augmentation du poids du corps. Le sel ingéré était éliminé *normalement* par les reins, mais son passage provoquait une recrudescence du taux albuminurique. (Discussion pathogénique.)

Caractères relatifs au sérum sanguin dans certaines variétés de purpura hemorragica. — *Soc. de Biol.*, 1er juillet 1899.

Un point intéressant a été mis en lumière dans nos observations. Le sérum de certains malades atteints de purpura hemorragica, possédait moins de propriétés fibrinogénétiques que le sérum d'individus normaux. Cette constatation a été faite par l'adjonction directe de sérum purpurique et de sérum normal à du liquide d'hydrocèle non spontanément coagulable. On notait dans l'un ou l'autre cas, au moyen de pipettes graduées, la quantité de sérum nécessaire pour amener la coagulation de ce liquide d'hydrocèle.

C'est là une tentative originale de mensuration — *in vitro* — du ferment fibrine contenu dans les humeurs de l'économie à l'état normal ou pathologique.

Épanchement pleurétique avec formule histologique au cours de la leucémie myélogène (en collaboration avec M. R. Monod). — *Soc. méd. des Hôp.*, 7 décembre 1900.

MM. Widal et Ravaut ont montré récemment tout le parti que l'on pouvait tirer de l'examen histologique des épanchements pleurétiques. Ils ont pu, grâce à cette méthode nouvelle, diviser et classer méthodiquement les pleurésies séro-fibrineuses en trois groupes principaux : pleurésies tuberculeuses, pleurésie mécaniques et pleurésies aiguës.

Or, il devenait tout particulièrement intéressant dans un cas de leucémie d'explorer la formule histologique d'un épanchement pleurétique survenu au cours de cette maladie. On sait, en effet, que dans la leucémie les troubles mécaniques de la circulation sanguine et lymphatique sont fréquents à une période avancée de la maladie, à la période des grosses adénopathies ; on sait d'autre part que les leucémiques sont sujets à des infections secondaires, et que, malades rapidement cachectiques, ils ne sauraient se défendre efficacement contre la tuberculose.

Dans l'observation que nous rapportons d'épanchement pleural au cours d'une leucémie myélogène, le liquide pleurétique contenait, à côté des éléments cellulaires du sang circulant (polynucléaires neutrophiles, basophiles, éosinophiles, et myélocytes neutrophiles), des cellules endothéliales desquamées libres ou réunies en placards.

Cet examen histologique permet de conclure à la production mécanique de l'épanchement. C'est là un fait intéressant à signaler : la pleurésie d'un leucémique prêtant plus que toute autre pleurésie à diverses considérations pathogéniques difficiles à élucider.

Examens hématologiques au cours de l'éruption vaccinale (en collaboration avec M. Enriquez). — *Soc. de Biol.*, 1er décembre 1900.

Après les intéressants travaux de MM. H. Roger et E. Weil, et de MM. Courmont et Montagard, sur la mononucléose de la variole, il était intéressant de rechercher si la formule hématologique était troublée au cours de l'éruption vaccinale.

L'examen du sang de sept enfants (première vaccination) et de onze adultes (déjà vaccinés) nous permet de dire que, dans la très grande majorité des cas, il ne se produit pas, au cours de la vaccine, d'exode des formes myélocytaires, si fréquemment rencontrées au cours de la variole. Il est juste de dire cependant que dans une de nos observations, chez un jeune enfant non vacciné jusqu'alors, une éruption vaccinale sévère, mais restée localisée, a provoqué dans le sang une légère réaction myélocitaire. Sans doute, au moins dans la vaccine, l'intensité de l'éruption et la réaction fébrile consécutive sont des facteurs dont il faut tenir compte.

Il ne peut donc être question ici de la loi générale, pas plus, du reste, que l'on ne saurait établir de formule hématologique spéciale à la variole. M. Roger a lui-même montré que les myélocytes pouvaient apparaître dans le sang de la circulation générale au cours de la varicelle ou de la vaccine généralisée, c'est-à-dire au cours de deux maladies essentiellement différentes, Nous avons pu nous convaincre également de la présence de mononucléaires granuleux dans deux cas de varicelle, étudiés avec M. R. Monod.

Mais il était intéressant de signaler ces résultats et de montrer que la vaccine pouvait conférer l'immunité contre la variole, sans provoquer de réaction de la moelle osseuse, au moins apparente dans le sang de la circulation générale.

Phlébite au cours du rhumatisme articlulaire aigu (en collaboration avec M. Widal. — *Ve Congrès français de médecine interne*, août 1896.

Observation nouvelle qui vient s'ajouter aux seize cas connus jusqu'ici, et tous signalés dans la thèse de Schmidt, de phlébite au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu franc. Les inoculations et les coupes histologiques n'ont donné que des résultats bactériologiques négatifs.

Endocardite végétante staphylococcique à type fébrile intermittent. *Soc. méd. des Hôp.*, 22 avril 1904.

Les cas d'endocardite à staphylocoque ne se comptent plus, et si nous avons tenu à rapporter celui-ci, c'est qu'il nous a semblé

intéressant par son point de départ à angine légère, par son unimicrobisme, et surtout par son caractère thermique à type nettement intermittent durant toute l'évolution de la maladie.

Anévrisme de l'aorte ascendante. — La *Presse Médicale*, 4 novembre 1903.

C'est la relation d'un cas d'anévrisme de l'aorte ascendante qui



Fig. 5.

s'est présenté avec certaines particularités rares et intéressantes. Nos conclusions étaient :

La relation de cette observation prouve une fois de plus l'importance diagnostique des névralgies intercostales persistantes.

Il nous renseigne sur l'examen cytologique de certaines pleurésies anévrismatiques, examen que l'on n'avait pas encore eu l'occasion de pratiquer. La formule histologique « mécanique » de Widal et Ravaut nous a permis, en effet, d'éliminer la tuberculose, et l'on sait la fréquence de cette maladie au cours de l'ectasie aortique.

Cette ectasie, non modifiée par les injections de gélatine, est encore un exemple rare d'*énorme* tumeur anévrismale extériorisée, et se rompant *brusquement*, d'un seul jet, *au dehors*. On sait que, pour Dieulafoy, la rupture vers la peau est, en effet, l'exception. D'autre part sur un total de 272 anévrismes publiés à la *Société anatomique* de 1896 à 1898, M. Boinet ne relève également que huit cas ouverts à l'extérieur. La rupture en un



Fig. 6.

seul temps, la chute brusque et totale de l'escarre est aussi un fait exceptionnel; dans les faits classiques, la mort ne surviendrait qu'à la suite de petites hémorragies incessantes. suintant des parois du tissu sphacélé.

Les dimensions de la poche anévrismatique extérieure, qui mesurait 91 centimètres de circonférence à la base, et celles de l'escarre, de 11 centimètres dans la plus grande largeur, ne sont pas non plus chose banale. Elles ont contribué à donner à l'ensemble clinique, dans les dernières phases de la maladie lors de l'issue fatale, une note des plus dramatiques.

Actinomycose cutanée du doigt. — La *Presse Médicale*, 15 août 1903.

La vulgarisation de l'actinomycose humaine semble n'être plus à faire. Chacun des traités classiques publiés en France ou à l'étranger consacre à cette maladie une description d'ensemble, et l'on connaît bien aujourd'hui les divers types morphologiques créés chez l'homme par ce champignon.

Cependant, lorsqu'on relit les différentes statistiques dressées au sujet des localisations du parasite par des cliniciens autorisés, on est frappé de la pénurie des cas d'actinomycose cutanée et surtout d'actinomycose cutanée des membres.

Également, les statistiques publiées en Allemagne (Moosbrüger), en Russie (Sokalow), en Suisse (Gädder), sont à peu près muettes sur les cas d'actinomycose cutanée.

Illich, dans un relevé de 421 cas, en isole 11 seulement avec localisation tégumentaire du parasite ; et encore cet auteur a-t-il soin de faire remarquer que nombre d'observations publiées jusqu'ici sous la rubrique « d'actinomycose cutanée » usurpent ce titre et se rapportent en réalité à des foyers parasitaires venant des plans profonds et éclatant secondairement à la surface de la peau.

Il est donc vrai de dire que l'actinomycose cutanée, ainsi comprise, n'est pas fréquente. Elle est rare au niveau de la région cervico-faciale (Darier), exceptionnelle au niveau des membres.

C'est à ce titre qu'il nous a paru utile de publier l'observation suivante de localisation cutanée mycosique, observation intéressante encore par la précision de l'enquête étiologique, par l'évolution subaiguë des lésions et leur extension ulcéro-destructive vers les plans profonds, et enfin par la rapidité de guérison sous l'influence de l'iodure de potassium.

Éosinophilie dans la filariose humaine. — *Soc. de Biol.*, 13 décembre 1902.

Il s'agissait d'un jeune malade, venant de la Martinique, et atteint d'adéno-lymphocèles filariennes. Nous avons relevé deux points intéressants dans son étude clinique. C'est d'abord la constatation d'une éosinophilie sanguine marquée, c'est surtout la

présence d'une grande quantité de leucocytes polynucléaires et lymphocytes, dans le culot centrifugé de l'urine. Ce malade ne présentait pourtant aucun symptôme apparent de chylurie ou d'hémato-chylurie.

Ainsi, il serait peut-être possible, par ce procédé cytologique, de prévoir le début d'une chylurie vraie, toujours à redouter au cours de cette maladie.

Maladie du sommeil chez un blanc. Résultats bactériologiques et histologiques. — *Soc. méd. des Hôp.*, 30 juin et 8 décembre 1905. (En collaboration avec M. Moutier).

Les observations de maladie du sommeil sont exceptionnelles dans la race blanche. Il s'agissait dans ce cas d'un jeune homme, originaire de Paris, et qui était revenu en France, présentant certains signes de trypanosomiase, après un séjour de deux ans en Gambie.

Nous avons pu, dans le service et le laboratoire de M. Brissaud, donner à l'étude clinique de ce cas une sanction bactériologique. Des trypanosomes existaient dans le liquide céphalo-rachidien. L'inoculation de ce liquide s'est montrée virulente pour le singe.

Le malade a succombé au dix-huitième mois du début. L'autopsie a révélé les signes caractéristiques d'un processus méningé diffus, généralisé à l'ensemble de l'axe nerveux cérébro-spinal.

Trois cas de tétanos traités par l'injection rachidienne d'antitoxine tétanique. Guérison. Les injections para-nerveuses périphériques. — *Soc. méd. des Hôp.*, 9 octobre 1903.

C'est l'application clinique de nos expériences chez les animaux. C'est de plus l'indication d'un procédé nouveau, les injections de sérum antitétanique *réparties profondément au niveau des troncs nerveux périphériques.*

Si nous avons usé de cette pratique, c'est que nous venions de prendre connaissance du récent mémoire de A. Marie et V. Morax, paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*. Ces auteurs avaient déjà montré, et J. Courmont également, que la tétanine peut arriver aux centres nerveux soit par voie sanguine, soit grâce aux conducteurs nerveux périphériques. Le tétanos, débutant directement par le trismus, chez l'homme, quel que soit le siège de

la blessure, et au contraire éclatant directement au niveau du membre traumatisé ou inoculé chez l'animal, offre une preuve de ces deux ordres de faits.

Dans leur nouveau mémoire, Marie et Morax montrent qu'incessamment les nerfs périphériques peuvent puiser dans les espaces lymphatiques ambiants la toxine tétanique circulant dans les humeurs de l'organisme. Après avoir rapporté des expériences tout à fait concluantes, ils disent : « Nous sommes ainsi conduits à admettre que le nerf a puisé la tétanine en circulation dans les humeurs par ses expansions périphériques ou par les étranglements annulaires disposés le long des filets nerveux. » Et plus loin : la diffusion de la toxine, après avoir été ainsi absorbée, suit une voie centripète, allant de la périphérie vers les centres nerveux ; « il s'agit d'un véritable mouvement de propagation que l'on pourrait comparer à l'absorption des liquides nourriciers par les racines d'une plante ».

Dès lors, n'est-il pas logique d'injecter l'antitoxine non pas en un point quelconque de la peau, non pas seulement au niveau du foyer traumatisé, siège de la genèse tétanifère, mais encore le *long des troncs nerveux*, puisque à ce niveau il se fait un appel incessant de toxine qui « transporte la tétatine diluée dans les humeurs jusqu'à la cellule ganglionnaire » ? (Marie et Morax).

Certes, nous savons fort bien que l'affinité du cylindre-axe pour la toxine peut ne pas exister pour l'antitoxine ; mais encore, par cette méthode *des injections para-nerveuses phériphériques*, pouvons-nous espérer supprimer une certaine quantité de virus, avant sa pénétration dans les espaces interannulaires, au niveau des croix de Ranvier. Il est bien évident que ces injections devront surtout être pratiquées le long des nerfs gros et moyens de la région, siège du foyer toxi-infectieux.

Deux cas de syphilides zoniformes tertiaires. L'un d'eux chez un tabétique. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. — *Soc. méd. des Hôp.*, 16 octobre 1903.

Dans ce nouveau cas de syphilides cutanées, qui s'est présenté suivant une topographie zoniforme (type Gaucher et Barbe), l'étude du liquide céphalo-rachidien a fourni des données intéressantes.

Il existait une lymphocytose accusée et cette lymphocytose du

liquide céphalo-rachidien dans ce cas, en dehors du tabes, et au cours de syphilides zoniformes tertiaires, est intéressante, disionsnous, à constater. Elle est en effet l'exception dans la syphilis tertiaire cutanée ordinaire, même quand les téguments sont largement et profondément atteints. Il est de règle, si un malade tertiaire ne présente uniquement que des manifestations cutanées, même très étendues et très intenses, de ne constater que des réactions discrètes ou nulles du liquide céphalo-rachidien.

Par contre, on saisira mieux la pathogénie de cette lymphocytose



Fig. 7. — Syphilides zoniformes tertiaires.

si l'on veut se rappeler le rôle joué par le système nerveux central dans la topographie de cette lésion en forme de demiceinture, soit que l'on invoque la réaction du système médullaire, soit celle du système ganglio-radiculaire, suivant la double théorie formulée par le Pr Brissaud. Nous avions déjà montré avec M. Brissaud la fréquence de la lymphocytose rachidienne au cours du zona classique. MM. Widal et Le Sourd, Chauffard et Froin, Dopter et bien d'autres auteurs ont pu faire même constatation. Tout récemment encore, MM. Ravaut et Darré ont vu semblable réaction méningée au cours d'herpès bilatéraux confluents des organes génitaux.

Les observations ultérieures de syphilides zoniformes tertiaires,

sans tabes, nous diront si le fait seul d'une telle topographie peut permettre de prédire avec certitude, pour ainsi dire à l'avance, la lymphocytose rachidienne : ce serait bien la preuve que la lésion cutanée zoniforme est véritablement conditionnée par la lésion nerveuse.

Deux cas d'adipose douloureuse, suite d'ovariotomie (en collaboration avec M. Roussy). — *Soc. méd. des Hôp.*, 16 octobre 1903.

Histoire clinique de deux femmes qui, jeunes encore, 30 et 32 ans, ont vu apparaître à la suite d'une ovariotomie, la tétrade symptomatique de la maladie de Dercum. Ce sont les deux premiers cas publiés, survenant dans de telles conditions.

Épidémie de psittacose. Recherches bactériologiques. — *Soc. de Biol.*, 31 juillet 1897.

Recherche négative de la réaction agglutinante du sérum de cinq malades atteints de psittacose, vis-à-vis de différents échantillons de bacilles de la psittacose, fournis par M. Nocard et M. Gilbert.

Reproduction expérimentale du chancre simple chez le singe (en collaboration avec M. Bizard). — *Soc. de Biol.*, 11 novembre 1899.

Présentation à la Société d'un singe, porteur à la face de plusieurs chancres simples. Ces ulcérations chancreuses avaient été déterminées par l'inoculation du pus chancrelleux humain. L'examen bactériologique avait permis de constater chez l'homme et l'animal la présence du bacille de Ducrey, et avait permis de suivre l'évolution des lésions.

Microbe de l'ozène. — *Soc. de Biol.*, 21 octobre 1899.

Étude expérimentale du microbe de l'ozène. Impossibilité d'obtenir dans le sérum des malades atteints de punaisie ou des animaux inoculés avec le microbe de Lewenberg, de réaction agglutinante ou de pouvoir antitoxique. Les doutes que nous émettions à la fin de notre communication sur la spécificité du

microbe de Lewenberg viennent également d'être partagés par M. Peres. — (*Annales de l'Institut Pasteur*, n° 12, 1900).

Passage du bleu de méthylène à travers le placenta (en collaboration avec M. Mercier. — *Soc. de Biol.*, 15 janvier 1898.

Recherche au cours de l'accouchement normal de la perméabilité du placenta par le bleu de méthylène.

Le temps minimum pour le passage du bleu dans les urines du nouveau-né a oscillé dans nos expériences entre 1 h. 20 et 1 h. 30.

Les eaux de l'amnios ne contiennent ni bleu, ni chromogène; de là déductions intéressantes qui nous permettent de supposer que l'amnios, au moins dans les derniers temps de la vie fœtale, ne reçoit pas les produits d'excrétion de la vessie du fœtus.

M. Van den Velde (d'Amsterdam), Congrès de gynécologie (Amsterdam, août 1899), a repris ces expériences et confirmé nos conclusions.

Surrenalite hémorragique avec insuffisance surrénale au cours d'une pneumo-bacillémie à Friedlander. — *Soc. méd. des Hôp.*, 15 juillet 1904.

Bel exemple d'insuffisance surrénalienne sans melanodermie, survenue brusquement au cours d'une pneumo-bacillémie à Friedlander, chez une jeune femme de trente-trois ans.

La pneumo-bacillémie avait débuté brusquement en pleine santé. On avait pu diagnostiquer, au cours même de la septicémie, l'insuffisance surrénalienne à cause de la chute brusque de la température, l'opposition d'une asthémie profonde.

A l'autopsie, on a trouvé des hémorragies profuses des deux capsules surrénales, visibles macroscopiquement.

Cytologie du tophus goutteux. — *Congrès de Lisbonne*, 1906 (avec M. Moutier.)

Chez l'homme, comme nous avons pu nous en assurer dans le service de M. Brissaud, le dépôt d'urate de soude dans les tissus provoque une réaction locale de défense et une réaction générale dont les types cellulaires s'affirment d'une part par la macrophagie tophacée *in situ* et d'autre part par la mononucléose sanguine. Au niveau des régions à tophus, on note trois processus

spéciaux : artérite globale avec endartérite et péri-artérite; petits foyers hémorragiques de vieille et de nouvelle formation; enfin macrophagie particulièrement intéressante. Autour des tophus jeunes se massent en grande quantité de grosses cellules multinucléaires à forme plasmodiale, pénétrant parfois à l'intérieur des dépôts tophacés et phagocytant même par places les aiguilles uratiques. Autour des tophus plus âgés, le processus de défense faiblit, les cellules macrophages disparaissent peu à peu pour faire place à un tissu fibreux dense. Cette réaction locale s'accompagne de mononucléose sanguine portant à peu près exclusivement sur les mononucléaires moyens.

La cytologie de la goutte humaine confirme et complète la cytologie de la goutte expérimentale.

Cytologie parotidienne au cours des oreillons. — *Soc. de Biol.*, 18 février 1905 (en collaboration avec M. Dopter.), et *Presse Médicale*, 12 avril 1905.

Prélèvement du liquide parotidien à l'aide du cathétérisme du canal de Sténon. A l'état normal, le liquide parotidien ne présente

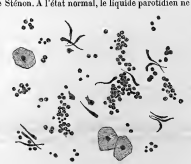


Fig. 18. — *Premier stade.* Nombreux polynucléaires. Cellules fusiformes de la glande en petite quantité. Trois cellules épithéliales pavimenteuses de la muqueuse buccale.

aucun élément cellulaire. Chez les sujets atteints d'oreillons, le liquide parotidien dans une première période est riche en polynu-

cléaires et en éléments cellulaires glandulaires ; puis dans le cours de la convalescence, il ne renferme plus que des mononucléaires,

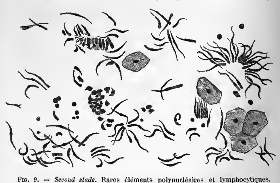


Fig. 9. — *Second stade.* Rares éléments polynucléaires et lymphocytiques. Cellules fusiformes en grande abondance, isolées ou par groupe. Un peu à droite de la préparation, un autre groupe de cellules glandulaires propres (cellules en urne ou en cupule). Cinq cellules épithéliales pavimenteuses de la muqueuse buccale.

et enfin il revient rapidement à l'état normal. Cette recherche peut, dans certains cas, à diagnostic douteux, acquérir la valeur d'un véritable cyto-diagnostic.

Anévrisme disséquant de l'aorte thoracique. Rupture en deux temps. — *Soc. anatomique*, avril 1896.

Abcès du poumon méta-pneumonique. Ostéo-chondrite sterno-costale par propagation. Phlegmon rétro-mammaire gauche. Présence du seul pneumocoque. — *Soc. anatom.*, 7 mai 1897

II

SYSTÈME NERVEUX

I

ÉTUDES SUR LA PONCTION LOMBAIRE, LES MÉNINGES, LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ET LES MÉNINGITES

Ponction lombaire, avec M. M. Widal. — In *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, tome VI.

Le liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire et cavité sous-arachnoïdienne, avec une préface du Pr Brissaud. — 1 vol. petit in-8° de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*, 190 p. (Masson, édit.).

Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien. Recherches expérimentales et cliniques. — *Thèse*, Paris, 1899.

Essais d'injections microbiennes, toxiques et thérapeutiques par voie céphalo-rachidienne. — *Soc. de Biol.*, 30 avril 1898.

Inoculations sous-arachnoïdiennes chez le chien, voie cranienne, voie rachidienne — *Soc. de Biol.*, 29 octobre 1898.

Tuberculose et pneumonie sous-arachnoïdienne expérimentale. — *Soc. de Biol.*, 29 octobre 1898.

Toxine et antitoxine tétanique par injections sous-arachnoïdiennes. — *Soc. de Biol.*, 12 novembre 1898.

Injection sous-arachnoïdienne de cocaïne chez le chien. — *Soc. de Biol.*, 20 mai 1900.

Des injections sous-arachnoïdiennes. — *La Presse Médicale*, n° 39, 17 mai 1899.

La ponction lombaire. — *La Presse Médicale*, n° 97, 6 décembre 1899.

Méningite tuberculeuse expérimentale. — *La Presse Médicale*, n° 11, février 1900.

Cyto-diagnostic des méningites (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). — *Soc. de Biol.*, octobre 1900.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de quelques processus méningés chroniques (**paralysie générale et tabes**) (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). — *Soc. méd. des Hôp.*, 18 janvier 1901.

A propos du cyto-diagnostic du tabes (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). — *Soc. de Neur.*, 11 mars 1904 ; *Rev. de Neurol.*, n° 6, 1903.

Les albumines du liquide céphalo-rachidien des tabétiques et des paralytiques généraux (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). — *Soc. de Neur.*, 2 avril 1903.

Examen histologique du liquide céphalo rachidien dans les méningo-myélites (en collaboration avec M. Monod). — *Soc. méd. des Hôp.*, 18 janvier 1801.

Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). — *Soc. de Biol.*, octobre 1900.

Perméabilité méningée à l'iodure de potassium (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). — *Soc. de Biol.*, 3 novembre 1900.

Examen de la perméabilité méningée. — *Soc. de Biol.*, 27 décembre 1902.

Le liquide céphalo-rachidien au cours du zona (en collaboration avec M. Brissaud). — *Soc. méd. des Hôp.*, 15 mars 1901.

Le liquide céphalo-rachidien au cours des syphilides zoni-formes (en collaboration avec M. Touchard). — *Soc. méd. des Hôp.*, 16 octobre 1903.

Le liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrargyrisme chronique. Présence du mercure (en collaboration avec M. Raymond). — *Soc. de Neurol.*, 15 mai 1902.

Chromo-diagnostic du liquide céphalo-rachidien. — *Soc. de Biol.*, 30 novembre 1901, et la *Presse Médicale*, 25 janvier 1902

Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Cytodiagnostic (en collaboration avec M. Raymond). — *Soc. de Neurol.*, 17 avril 1902.

Méningite cérébro-spinale à forme pseudo--bulbaire (en collaboration avec M. Huet). — *Soc. de Neur.*, 6 novembre 1902.

De la forme ambulatoire des méningites bactériennes. — La *Presse Médicale*, 21 août 1901. et *Soc. méd. des Hôp.*, 1901.

Méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. Évolution sept mois après le chancre et au cours du traitement spécifique. Cytologie rachidienne (avec M. Roussy). — *Rev. Neurol.*, 1904, p. 491.

Longue rémission de méningite tuberculeuse. — *Soc. méd. des Hôp.*, 12 mai 1905.

Depuis notre thèse parue en 1899 où nous avions pris comme sujet sous l'inspiration de M. Brissaud : *Le liquide céphalo-rachidien et les injections sous-arachnoïdiennes*, nous nous sommes attaché à poursuivre systématiquement cette étude. La plupart de nos recherches consécutives ont été faites en collaboration avec M. Widal. Elles ont été, à l'heure actuelle, contrôlées en France et à l'étranger, et se sont montrées fécondes en résultats pratiques. Nous les avons réunies en un petit volume.

Notre but a été d'envisager dans leur ensemble la séméiologie et la pathologie du liquide céphalo-rachidien, ce qui n'avait pas encore été tenté jusqu'ici.

Trop longtemps resté dans le domaine exclusif de la physiologie, ce liquide appartient à l'heure actuelle à la clinique. On peut, en effet, facilement le recueillir au lit du malade, et en étudier les caractères et les propriétés.

Par la voie lombaire, il est facile entre deux vertèbres, à l'aide d'une aiguille appropriée, d'aborder la cavité sous-arachnoïdienne, et d'y puiser directement le liquide céphalo-rachidien. La moelle

ne descend pas dans ce cul-de-sac, où flottent librement, baignés par le liquide céphalo-rachidien, les nerfs dits de la queue de cheval.

Nous avons modifié la technique de la ponction lombaire, et remplacé les gros trocarts de Quincke, par de fines aiguilles qui remplissent le même rôle. Nous nous sommes efforcé d'en tracer des règles simples, précises, et de la rendre inoffensive pour le malade.

La ponction lombaire fut, à ses débuts, employée exclusivement comme *méthode thérapeutique* par Quincke et ses élèves. C'était une thérapeutique « par soustraction du liquide céphalo-rachidien «, mise en pratique dans tous les cas où les phénomènes nerveux semblaient relever d'un excès de tension du liquide céphalo-rachidien. Rapidement jugée à ce point de vue, considérée comme moyen simplement palliatif, et d'un emploi limité, la ponction lombaire n'aurait certes pas eu la vogue dont elle jouit à bon droit à l'étranger et en France, si de nouvelles méthodes n'avaient définitivement marqué sa place, en clinique, au lit du malade.

C'est d'abord l'*examen bactériologique* du liquide céphalo-rachidien, pratiqué systématiquement au cours des méningites aiguës (Fürbringer, Stadellmann, Lenhartz, Kronig, Weichselbaum, Bonome, à l'étranger; Netter, Rendu, Troisier, Widal, Achard, Chauffard, etc., en France).

C'est ensuite le *procédé des injections sous-arachnoïdiennes* que nous avons été le premier à faire connaître, voie nouvelle d'introduction médicamenteuse non encore complètement explorée, et dont la chirurgie, au moins dans quelques cas, paraît avoir bénéficié par le procédé de la rachicocaïnisation (Bier, Tuffier, etc.)

Mais la ponction lombaire n'est devenue un moyen d'investigation courante, en usage dans tous les services de médecine, que depuis les multiples applications de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien que nous avons fait connaître avec MM. Widal et Ravaut. Cette *méthode de cyto-diagnostic* est basée sur la recherche des éléments cellulaires contenus dans le liquide céphalo-rachidien et, sur l'examen de leur formule quantitative et qualitative. Appliquée à l'étude des méningites aiguës et chroniques, elle a donné entre les mains de nombreux cliniciens qui l'ont expérimentée, tant en France qu'à l'étranger, les résultats diagnostiques les plus favorables.

Les dernières venues, les *méthodes du chromo-diagnostic*, et du *glyco-diagnostic*, suivant les termes que nous avons proposés, sont basées l'une sur l'étude de la coloration du liquide céphalo-rachidien et l'autre sur la recherche du sucre dans ce même liquide. Ces méthodes ont été légitimées par les faits rapportés en France par Bard, par M. Widal, MM. Chauffard et Froin, MM. Tuffier et Milian MM. Achard, Mosny, Lannois, etc.

Telles sont les diverses méthodes qui ont marqué, comme par autant d'étapes, l'histoire de la ponction lombaire. Toutes ont leur intérêt, mais il faut réserver une place à part à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Le cyto-diagnostic a permis à la ponction lombaire d'entrer dans une phase féconde en résultats pratiques.

On vient de voir, par cet exposé sommaire, comment a pu se constituer, en peu d'années, un chapitre nouveau de séméiologie. Ni le médecin, ni l'étudiant n'ont le droit de se désintéresser de la ponction lombaire. Chacun doit se familiariser avec la rachicentèse, comme il l'est déjà avec la thoracentèse et la paracentèse.

Quant à l'espace sous-arachnoïdien, il importait de le bien connaître anatomiquement et histologiquement. C'est dans l'embryologie qu'il a fallu chercher l'origine de sa disposition et l'explication de sa topographie chez l'adulte. M. le Professeur Brissaud, dans la préface qu'il a bien voulu écrire pour notre petit livre, a montré comment ces recherches arides d'embryologie pouvaient devenir démonstrations faciles et attrayantes à l'aide de schémas originaux.

Ces schémas ont été pour nous le point de départ de recherches originales sur la terminaison des culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens et méningés latéraux de la moelle.

Enfin, et grâce au cyto-diagnostic, nous poursuivons l'étude des méningites à un point de vue nouveau : l'histoire de leurs suites, de leurs séquelles.

Nous avons déjà montré par plusieurs exemples cliniques qu'il fallait envisager l'unité étiologique et pathogénique, sinon spécifique, des processus méningitiques et encéphalomyélitiques. C'est dire qu'un même agent pathogène, le pneumocoque, ou le

méningocoque, ou d'autres microbes encore, pourront déterminer par infection ou par intoxication, soit des lésions *localisées* au niveau de la substance grise de la moelle (poliomyélite), de la substance grise du cerveau (polioencéphalite), au niveau des racines médullaires (névrites radiculaires), ou des nerfs périphériques (poly-névrites), soit des lésions diffuses plus ou moins *généralisées* à ces diverses parties du névraxe.

Si, au point de vue clinique, il est nécessaire, dans la majorité des cas, de maintenir la scission entre la polynévrite, la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale, il est bien certain qu'au point de vue pathogénique il nous semble logique d'admettre qu'une même infection non spécifique du reste, peut donner le tableau de la polynévrite, de la poliomyélite, de la polioencéphalite ou de la méningite cérébro-spinale, ces divers types s'associant, se combinant pour former des syndromes cliniques variés.

Les observations de MM. Brissaud et Londe, Brissaud et Brecy sur différents types cliniques de cellulo-névrites ou de neuronites, légitiment cette conception.

Le liquide céphalo-rachidien et les réactions méningées chez les diabétiques. — *Soc. méd. des Hôp.*, 17 juin 1904, et *Traité de thérapeutique*, Brouardel et Gilbert (in Art. *Diabète*, en collaboration avec M. Richardière).

Le liquide céphalo-rachidien des diabétiques glycosuriques est intéressant à étudier. Nous avons fait voir, avec M. Widal, qu'il est beaucoup plus riche en sucre qu'à l'état normal. MM. Achard et Lœper avaient fait semblable constatation. Depuis, MM. Launois et Boulud, MM. Mosny et Beaufumé ont rapporté de nouvelles observations confirmatives. Nous avons également montré à ce propos que le taux du sucre céphalo-rachidien s'élevait ou s'abaissait proportionnellement à celui du sucre urinaire, faisant ressortir l'intérêt de ces variations quantitatives pour l'interprétation pathogénique de l'aggravation ou de l'amendement de certains troubles fonctionnels nerveux présentés par de tels malades.

A l'état normal, la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien des adultes, aussi bien que celui des enfants est remarquablement fixe, oscillant entre 0,40 et 0,50.

Or, chez le diabétique, il existe environ 1 gr. 50 à 2 grammes

de *sucre rachidien* par 100 grammes de sucre urinaire excrété en vingt-quatre heures.

Ce taux peut s'élever chez le diabétique à 3 et 4 grammes de sucre rachidien (rapporté au litre de liquide céphalo-rachidien) proportionnellement à l'intensité de la glycosurie, proportionnellement aussi à l'*intensité de l'hyperglycémie*.

L'albumine du liquide céphalo-rachidien des diabétiques sans complications nous a toujours paru être dans une proportion un peu plus forte qu'à l'état normal.

A elle seule, l'hyperglycose rachidienne n'est pas un élément suffisant pour déterminer de la leucocytose rachidienne. Des diabétiques de longue date peuvent conserver un liquide céphalo-rachidien riche en sucre et exempt de toute réaction cellulaire. Quand on constate une réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien chez un diabétique, c'est qu'il existe une complication méningée spinale ou même cérébrale, s'accompagnant le plus souvent d'un syndrome parétique, d'un syndrome tabétiforme, de maux perforants, etc.

Cette complication nerveuse a-t-elle été créée de toutes pièces par le sucre circulant soit dans les vaisseaux sanguins, soit dans le liquide céphalo-rachidien? Est-elle, au contraire, le résultat d'infections surajoutées, syphilis par exemple? Il est difficile de répondre actuellement d'une manière affirmative à ces questions. Des observations cliniques très détaillées et accompagnées d'examens anatomo-pathologiques sont nécessaires. Mais, d'ores et déjà, l'examen cytologique rachidien avec le contrôle associé de la clinique (réflexes, signe de Robertson, etc.), peut, du vivant du malade, aider à la solution de ces problèmes.

Nous avons eu l'occasion, à ce propos, d'étudier le liquide céphalo-rachidien très riche en lymphocytes d'un diabétique atteint de mal perforant plantaire. Ce malade n'avouait pas la syphilis. Il est mort de broncho-pneumonie. Or, à l'autopsie, nous avons trouvé les lésions méningo-radiculo-myélitiques classiques du tabes. Vraisemblablement ce sujet était atteint de syphilis méconnue ou inavouée.

Enfin, pour expliquer, chez les diabétiques, les accidents nerveux dits *fonctionnels*, qui ne sont que transitoires et essentiellement variables, paraissant être sous la dépendance de métabolisme du protoplasma cellulaire, ne pourrait-on pas invoquer des troubles de la circulation osmotique rachidienne? Les solutions

glycosées comme les solutions chlorurées sodiques, celles-là moins cependant que celles-ci, ont un point cryoscopique au-dessous du 0. L'hyperglycose sanguine détermine une certaine hydrémie.

L'hyperglycose rachidienne doit provoquer également un certain afflux du liquide céphalo-rachidien. Ne pourrait-on supposer que sous l'influence des variations de pression osmotique sanguine ou céphalo-rachidienne, les cellules nerveuses si fragiles peuvent subir le contre-coup passager et transitoire de ces variations?

Nous avons pu observer deux diabétiques arthritiques, deux ouvriers, l'un âgé de quarante-cinq ans et l'autre âgé de cinquante ans, n'ayant pris jusqu'alors aucun soin de leur diabète et qui sont admis à l'hôpital l'un au huitième mois de sa maladie, l'autre au onzième, avec un taux glycosurique oscillant pour le premier entre 300 et 400 grammes par vingt-quatre heures et pour le second entre 500 et 600 grammes.

Or, ces deux diabétiques qui jusqu'alors n'avaient suivi aucun traitement furent soumis *très brusquement* à un régime diabétique des plus sévères, et à de hautes prises d'antipyrine. Le sucre urinaire tomba en trois jours à 45 grammes chez l'un, à 20 grammes chez l'autre; mais en même temps l'un et l'autre furent pris d'accidents nerveux, hémiparésie droite chez le premier qui dura dix jours, troubles psychiques avec état de confusion mentale chez le second, accidents qni s'atténuèrent et disparurent après une semaine.

La reprise d'une alimentation hydratée, la suppression de l'antipyrine, avaient été aussitôt ordonnées et furent suivies de la guérison des accidents nerveux en même temps que du retour d'une glycosurie plus élevée.

N'a-t-on pas signalé également chez les brightiques à gros œdème des accidents nerveux éclatant après une disparition trop brusque des œdèmes, après un régime déchloruré et théobrominé trop strict, provoquant une débâcle intense de chlorures urinaires?

Il nous semble que l'on a le droit de rapprocher et de comparer entre eux ces deux ordres de faits et de recommander aux praticiens, comme conclusion pratique, de ne pas *désaler* trop rapidement les brightiques pas plus qu'ils ne doivent *désucrer* trop hâtivement les diabétiques.

Étude de la traversée méningo-radiculaire au niveau du trou de conjugaison. Le nerf de conjugaison.

Soit en collaboration avec M. Cestan (*Soc. méd. des Hôp.*, 24 juin 1904) soit dans diverses autres publications (*Soc. de Neurologie*, 1905-1906 et *Rapport sur la névrite ascendante* 1905) nous avons attiré l'attention sur cette région intéressante des culs-de-sac méningés latéraux de la moelle. Nous avons essayé de préciser anatomiquement les rapports des racines antérieures et postérieures ainsi que du ganglion rachidien, avec la dure-mère, les méninges molles, et notamment avec les culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens.

A l'aide d'expérimentations variées chez l'animal, et sur le cadavre humain (injections d'encre de Chine à des pressions variées dans le sac arachnoïdo-pie-mérien, et dans les nerfs radiculaires, et dans les troncs nerveux mixtes à leur convergence ganglionnaire) nous avons pu formuler les conclusions suivantes :

Les prolongements arachnoïdo-pie-mériens *sont beaucoup plus fidèles* à la racine postérieure qu'à la racine antérieure. Ils s'attachent à cette racine postérieure, pénétrant même avec elle dans le pôle interne du ganglion rachidien, puis s'arrêtent à ce niveau, se terminant en trois à cinq culs-de-sac effilés, tout au voisinage des cellules ganglionnaires.

L'embryologie nous explique ce fait anatomique d'une racine postérieure plus longuement accompagnée de ces culs-de-sacs sous-arachnoïdiens que la racine antérieure.

M. Brissaud, dans son schéma embryologique de la préface du « Liquide céphalo-rachidien », ne nous montre-t-il pas les deux bourgeons naissant latéralement de chaque côté de la gouttière primitive de l'épiblaste, venant donner naissance à la fois aux ganglions rachidiens et à une coulée de cellules destinées à tapisser la cavité de segmentation, future cavité sous-arachnoïdienne à liquide céphalo-rachidien. Rien d'étonnant, par conséquent, à cette fidélité plus grande de la cavité sous-arachnoïdienne pour le ganglion rachidien.

Ainsi, anatomiquement, nous pouvons isoler, dans cette région, un nerf spécial, *le nerf de conjugaison* (nerf radiculaire de Nageatto) formé par l'accolement de la racine antérieure et de la racine postérieure, et s'étendant du point où *les racines* abordent.

la dure-mère jusqu'à celui où *la racine postérieure* aboutit au ganglion. La longueur du nerf de conjugaison varie, suivant les régions médullaires considérées, de un quart de centimètre à un centimètre environ.

Et si l'on rencontre parfois des aspects topographiques différents de cette région de conjugaison, si l'on y décèle des productions kystiques ganglionnaires même chez l'individu normal, l'embryologie que nous avons étudiée plus haut, nous explique suffisamment ces modalités possibles.

Mais, il y a plus, cette terminaison si spéciale des culs-de-sac

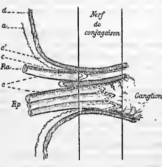


Fig. 10. — Schéma du nerf de conjugaison (Sicard et Cestan).

d, dure-mère; *a*, arachnoïde; *c'*, culs-de-sac de la séreuse arachnoïdienne; *c*, cul-de-sac sous-arachnoïdiens; *e*, tissus lamelleux péri-radiculaire.

de la racine postérieure nous explique encore certains faits cliniques.

1° On sait qu'au cours de certaines *tumeurs cérébrales* les réflexes tendineux sont abolis alors que la motilité est respectée (Raymond et Philippe, Raymond et Lejonne). Or, si l'on se rapporte au schéma ci-joint, on comprend aisément que sous l'influence de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, les culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens de la racine postérieure aient à supporter presque à eux seuls, la poussée hypertensive. Les cellules ganglionnaires s'accommoderont mal de ce voisinage de culs-de-sac hypertendus, elles seront inhibées, elles ne répon-

dront plus à l'excitation périphérique des tendons et c'est ainsi que les réflexes tendineux seront supprimés.

2° On sait aussi qu'au cours du *zona*, la lymphocytose rachidienne est presque la règle, comme nous l'avons montré avec M. Brissaud. Or en admettant l'étiologie ganglionnaire du zona, on comprend que suivant l'intensité de ces lésions ganglionnaires, et suivant leur diffusion à tout ou partie de ces ganglions, pôle interne ou pôle externe, la réaction méningée et l'exode leucocytaire consécutif se fassent sentir plus ou moins vivement.

3° On sait encore que l'inflammation méningée dans le *tabes*, localise ses premiers effets au niveau des racines médullaires

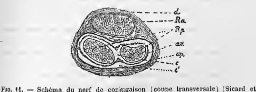


Fig. 11. — Schéma du nerf de conjugaison (coupe transversale) (Sicard et Cestan). — On voit nettement la persistance des culs-de-sac, comme dans le schéma précédent, au niveau de la racine postérieure.

d, dure-mère; *Ra*, racine antérieure; *Rp*, racine postérieure; *av*, arachnoïde viscérale; *ap*, arachnoïde pariétale; *e*, cul-de-sac sous-arachnoïdien; *e*, cul de sac séreux arachnoïdien.

(névrite radiculaire de Nageotte). Or les culs-de-sac sous-arachnoïdiens que nous avons décrits sont tout à fait aptes à localiser le processus méningé tout autour de la racine postérieure, et à entretenir et à perpétuer dans cet endroit un tel processus. Dans deux autopsies de tabétiques, j'ai pu constater que les lésions méningées étaient beaucoup plus accusées au niveau des nerfs de conjugaison *de la région dorso-lombaire*; c'est-à-dire en un point où les culs-de-sac postérieurs sont beaucoup plus nombreux et plus profonds. Et ne savons-nous que le début du tabes par la région dorso-lombaire-sacrée est la règle?

Cette étude de la région conjuguée des racines médullaires nous apparaît donc comme étant des plus intéressantes, et propre à solutionner certains problèmes posés par la clinique.

Glycométrie du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. Sa valeur dans le diagnostic de la méningite aiguë (en collaboration avec M. Rousseau-Langwelt). — *Soc. méd. des Hôp.*, 14 octobre 1904.

Si l'on savait depuis longtemps que le liquide céphalo-rachidien renfermait une substance réductrice, les travaux de ces dernières années ont seuls permis d'identifier définitivement la nature de ce corps réducteur. C'est bien de glycose et non de pyrocatechine qu'il s'agit, comme l'ont démontré, à l'aide de la phénylhydrazine, les expériences de Grimbert et Coulaud, de Bierry et Lalou, de Lannois et Boulud, de Gillard, de Nawratzky, de Rossi, etc. La présence du glycose céphalo-rachidien ainsi confirmée, il devenait intéressant de doser cette substance chez l'homme et d'étudier ses variations possibles, à l'état pathologique. Peut-être serait-il possible de tirer de cette étude des données utiles pour la pathogénie ou le diagnostic de certains cas cliniques?

C'est dans ce sens que nous avons poursuivi nos recherches et formulé les conclusions suivantes :

Chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte la teneur moyenne en sucre du liquide céphalo-rachidien est de 0 gr. 50 ou de 0 gr. 40 rapportée au litre.

L'*hyperglycose* rachidienne en dehors du diabète s'est montrée chez des coquelucheux à quintes violentes et nombreuses (4 cas) (glycose entre 0 gr. 65 et 0 gr. 78) et dans deux cas de tumeurs cérébrales situées dans le voisinage du bulbe (entre 0 gr. 70 et et 1. gr. 05).

L'*hypoglycose* rachidienne est constante au cours des méningites aiguës tuberculeuses ou des méningites aiguës bactériennes, si bien qu'il est permis de conclure qu'un syndrome méningitique évoluant avec hypoglycose maxima de 0 gr. 25 est la résultante d'une méningite aiguë tandis que le même syndrome avec glycose rachidienne normale relève du méningisme de Dupré.

Nous insistons sur les services que cette méthode peut rendre encore dans les cas d'hémorragie méningée simulant la méningite aiguë, la lymphocytose pouvant coïncider avec l'hémorragie.

Actinomycose cérébrale primitive. Ponction lombaire. Présence de massues dans le liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec M. Enriquez). — *Soc. méd. des Hôp.*, 13 mai 1904.

Observation d'actinomycose *primitive* du cerveau, suivie dans le service de M. Brissaud, et dont le diagnostic clinique a été fait par la constatation de massues dans le liquide de ponction lombaire. Le malade a été trépané par M. Monod. Il existait des grains jaunes caractéristiques au niveau de la tumeur cérébrale.

Un cas d'oreillons avec zona du trijumeau et lymphocytose rachidienne. — *Soc. méd. des Hôp.*, 17 février 1905.

Au cours de quelques phénomènes méningés survenus chez un garçon de douze ans, atteint d'oreillons, s'était déclaré un zona du trijumeau. La ponction lombaire avait mis en évidence une lymphocytose rachidienne notable. Il était intéressant de discuter l'origine ourlienne du processus méningé et l'extension de ce processus au ganglion de Gasser. Le trouble trophique de la face devait être mis sous la dépendance de l'atteinte ganglionnaire.

Épidurite purulente lombaire à bacilles d'Éberth dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Paraplégie. Ponction lombaire. Laminectomie. Guérison (en collaboration avec M. Raymond). — *Soc. méd. des Hôp.*, 17 novembre 1905.

Exemple rare d'abcès épidural à bacilles d'Éberth localisé à la région lombaire dans le cours d'une convalescence de fièvre typhoïde. Discussion de la voie d'apport bacillaire : par névrite ascendante, par voie circulatoire sanguine, par propagation lymphatique.

Syndrome de Landry. Valeur pronostique de la lympho-polynucléose rachidienne. Inoculations du bulbe, (avec MM. Brissaud et Tanon. — *Congrès de Neurologie*. Lille, août 1906.

Nous insistons dans cette communication sur l'importance pronostique de la formule leucocytaire rachidienne au cours du syndrome de Landry. Tandis que le type périphérique, souvent

curable de ce syndrome ne provoque, en effet, que très peu ou même pas de réaction méningée lymphocytaire, la symbiose lympho-polynucléaire rachidienne permet, au contraire, d'affirmer le type central myélitique, évoluant d'une manière brutale qui ne saurait pardonner.

Nous attirons également l'attention sur la nécessité des inoculations expérimentales en série dans la recherche étiologique de l'origine rabique du syndrome. Dans notre cas, malgré l'absence de toute contamination rabique dans les anamnèses, l'inoculation du bulbe du malade donna aux premiers animaux mis en expérience à l'Institut Pasteur les signes classiques de la rage. Ce n'est que par des inoculations *sériées* que ce diagnostic bactériologique fut rectifié. Il ne s'agissait pas de virus rabique, mais bien d'un autre microbe à élection pathogène spéciale sur le système nerveux.

II

LES INJECTIONS ÉPIDURALES

Nous avons proposé en 1901 une nouvelle méthode d'injections, les injections épidurales par voie sacro-coccygienne. Nous avons établi dans cette communication :

Que l'espace cellulo-adipeux, situé entre la dure-mère et la



Fig. 12.

paroi osseuse rachidienne, est facilement et sûrement abordable chez l'homme par la voie du canal sacré, grâce aux cornes sacro-coccygiennes, considérées comme point de repère ;

Que les liquides injectés à ce niveau fusent aisément le long des différentes régions rachidiennes et viennent baigner les troncs nerveux qui traversent la cavité épidurale ;

Que la dure-mère offre une barrière suffisante pour empêcher le passage de ces liquides dans la cavité sacro-arachnoïdienne;

Que l'injection de cocaïne, poussée par cette voie, était insuffisante à provoquer des symptômes analgésiques, mais pouvait servir à calmer très efficacement les douleurs névralgiques du bassin et des membres inférieurs ;

Que ces injections sacro-coccygiennes, pratiquées même à dose élevée, d'un liquide non toxique, sont d'une inocuité absolue.

Nous employons au lit du malade la technique suivante.



Fig. 13.

Le malade est placé dans le décubitus latéral avec position en chien de fusil. On pratique l'antisepsie ou l'asepsie de la région sacro-coccygienne et l'on va à la recherche des points de repère : ce sont les tubercules latéraux du sommet du sacrum (cornes d'articulation sacro-coccygienne) qu'il faut aller chercher vers l'extrémité de la rainure interfessière. On les sent facilement presque à fleur de peau sous le doigt. L'espace limité par ces tubercules ou cornes est d'environ 1 centimètre à 2 centimètres.

Au niveau de la ligne transversale qui réunit les parties les plus saillantes de ces tubercules, on ponctionne d'arrière en avant

et *très obliquement* de bas en haut, suivant le plan médian. On a la sensation de la pénétration de l'aiguille à travers le ligament sacro-coccygien. L'aiguille, à peu près capillaire, d'une longueur de 5 à 6 centimètres, est enfoncée de 1 à 2 centimètres dans le canal sacré. On pousse alors l'injection après s'être assuré que du sang ne s'écoule pas par l'aiguille. Ce léger contre-temps très rare (deux fois sur trente-deux ponctions) n'est jamais suivi d'aucun accident consécutif, mais il est plus prudent de s'abstenir alors d'injections toxiques.

Nous pratiquons actuellement des injections de 5 à 10 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1.000, ou encore nous injectons 5 centimètres cubes d'une solution aqueuse renfermant dans ces 6 centimètres cubes un centigramme de cocaïne, deux milligrammes d'acide phénique, et 1 centigramme de chlorure de sodium.

Nous avons obtenu ainsi de très bons résultats, dans la thérapeutique des affections douloureuses médicales des membres inférieurs et des lombes : douleurs de sciatique, de lumbago, douleur fulgurantes de tabes, etc.

M. Cathelin a montré qu'on pouvait utiliser ces injections dans le traitement des maladies des voies urinaires et en particulier dans l'incontinence nocturne d'urine.

Ricaldoni s'en est servi avec succès pour traiter les pollutions nocturnes.

Kapsammer les a étudiées dans leurs rapports avec les érections.

M. Jambon (de Rennes) vient de les appliquer au traitement des douleurs névralgiques du bassin et des membres inférieurs au cours de l'accouchement.

En France, MM. Brocard, Souques, Widal, Colleville, Du Pasquier, Leri, Achard et Laubry, Delearde, Larmeaux, Reynès, etc. ; à l'étranger, MM. Quaryck, Hermans, Duhot, Franck, Strauss, ont apporté des observations confirmatives de ces diverses applications de la méthode épidurale.

Le syndrome de Névrite ascendante. (Névrites ascendantes régionales) : Clinique et expérimentation. — (Rapport présenté au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Rennes, 7 août 1905).

L'étude « des névrites ascendantes » était d'actualité. On avait

présenté à la Société de neurologie plusieurs cas intéressants de névrite ascendante. Aussi le Congrès de Neurologie avait-il bien voulu m'inviter à entreprendre à ce sujet quelques recherches cliniques et expérimentales que j'ai poursuivies dans le laboratoire de M. Brissaud.

Conclusions cliniques. Il faut réserver le terme de « névrite ascendante » à la désignation d'un « *syndrome de région, survivant à une toxi-infection locale, syndrome à marche extenso-progressive lente et ascensionnelle de la périphérie vers les centres nerveux, avec possibilité cependant de régression et de guérison. Le ou les nerfs tributaires du segment traumatisé sont responsables, au point de départ, du processus névritique ascendant, dont le caractère clinique le plus constant est de s'accompagner de douleurs d'une acuité extrême, à crises paroxystiques* ».

Ainsi envisagé, le syndrome de « *la névrite ascendante régionale* » a bien une individualité clinique et anatomique sinon une étiologie spécifique.

Étiologiquement, le point de départ de ce syndrome *rare* est toujours marqué par une toxi-infection localisée, sévère ou même légère, d'origine le plus souvent traumatique, et à microbes banals.

Cliniquement, ce sont les douleurs à caractère ascensionnel et irradiant — l'hypertrophie des troncs nerveux, décelable à la palpation — les modifications radiographiques, légères à leur début, de transparence anormale du tissu osseux — qui s'affirment *comme signes primordiaux et relativement précoces*, tributaires de la région nerveuse intéressée. *Les signes secondaires et plus tardifs* doublant souvent les premiers, sont : les troubles, à disposition périphérique, de la sensibilité objective, de la motilité, des réflexes, de la trophicité et des réactions électriques.

Anatomiquement, la réaction interstitielle des branches ou des troncs nerveux, avec leur augmentation de volume et l'étouffement secondaire des cylindraxes et de la myéline, font de cette névrite, un type histologique primitivement interstitiel et secondairement dégénératif.

Suivant les causes topographiques locales qui les ont engendrées, les névrites ascendantes régionales peuvent se diviser en deux groupes : *névrites ascendantes disto-centrales*, c'est-à-dire à point de départ éloigné des centres nerveux ; et *névrites ascendantes proximo-centrales*, c'est-à-dire à point de départ rapproché

des centres nerveux. Le type de celles-là est la névrite ascendante consécutive à des blessures des mains ou des doigts; le type de celles-ci est réalisé par certains cas de névrite irradiante du trijumeau d'origine infectieuse dentaire ou gingivale.

Au cours de l'évolution de ce syndrome, *l'étape d'ascension névritique périphérique limitée a seule été démontrée avec certitude.* Jusqu'ici, en effet, aucune observation anatomo-clinique ne nous permet d'affirmer que le processus névritique proprement dit, peut progresser d'une façon continue jusqu'aux centres nerveux, envahissant successivement le ganglion, la racine et la moelle. Les observations de syringomyélie, créée de toutes pièces par le processus de névrite ascendante à la suite de blessures périphériques, n'entraînent pas la conviction.

Il est cependant possible que, dans certains cas, l'irritation périphérique détermine *des réactions non progressivement continues, mais à distance*, au niveau des ganglions et des centres nerveux.

Le *diagnostic* peut rester hésitant d'avec certaines formes de *traumato-névroses ascendantes*, et le *pronostic* doit toujours être réservé.

Conclusions expérimentales. (En collaboration avec M. Bauer). — L'expérimentation confirme la clinique. Chez le chien, animal de choix pour de telles expériences, il est facile de réaliser une névrite ascendante, *à topographie périphérique limitée;* mais même poursuivie à longue échéance, l'expérimentation s'est montrée incapable de reproduire le processus d'une névrite ascendante *propagée au loin.*

Il est vrai que dans certains cas d'infection névritique *suraiguë*, déterminée par l'inoculation intra-nerveuse de microbes très virulents, la réaction diapédétique et hémorragique s'est étendue le long du nerf vers la moelle ; mais il s'agit là d'infection massive et brutale, non seulement d'un tronc nerveux, mais de la totalité du membre intéressé, *infection ayant provoqué rapidement la mort de l'animal.*

Dans toutes nos autres expériences, même avec des survies d'animaux prolongées (six à sept mois), les processus névritiques réactionnels créés par l'inoculation de particules aseptiques, de microbes ou de toxines à l'intérieur du tronc nerveux, ont toujours évolué dans des limites ascendantes très restreintes, *sans jamais atteindre le parenchyme médullaire.*

L'expérimentation vient donc à l'appui des faits cliniques. Elle

sait réaliser la première étape périphérique du processus ascensionnel que nous avons étudié chez nos malades. Elle est incapable de déterminer la seconde étape, restée très problématique chez l'homme, d'un processus radiculo-médullaire créé par la propagation ascendante d'une névrite régionale d'origine locale toxi-infectieuse.

Si bien que ce « Rapport », loin d'être un plaidoyer en faveur de l'infection facile des nerfs et de la propagation ascendante névritique toxi-infectieuse, tend à restreindre ces faits à leur très juste limite; et met en lumière, au contraire, le rôle de protection des nerfs contre le microbisme exogène, et la puissance défensive des centres nerveux vis-à-vis de l'infection venue des nerfs périphériques.

PIÈCES EXPÉRIMENTALES

Injections de substances aseptiques (Encre de Chine) dans le nerf sciatique de chiens.

L'injection d'un quart de centimètre cube d'encre de Chine a



Fig. 14. — Encre de Chine. Coupe faite à trois centimètres au-dessus du lieu d'injection. Les particules sont encore à l'intérieur du nerf. Elles commencent leur migration vers la périphérie.

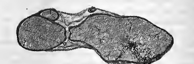


Fig. 15. — Encre de Chine. A quatre centimètres du lieu d'injection. Les particules continuent à s'échapper vers la périphérie.

été faite dans le sciatique, à 12 centimètres du ganglion rachidien, au niveau de la gouttière ischio-trochantérienne.

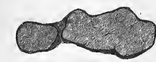


Fig. 16. — Encre de Chine. Cinq centimètres du lieu de l'injection. Libération du nerf. Les particules se sont amassées dans les régions péri-nerveuses. On les retrouve plus haut; dans les ganglions lymphatiques tributaires de la région.

Nous n'avons sacrifié l'animal qu'après deux mois. La patte n'a pas été paralysée. (On peut retrouver encore, chez d'autres chiens, cinq mois après l'injection, des granulations noires restées *sur place* à l'intérieur du nerf.)

Les figures ci-jointes montrent comment se fait progressivement la libération du nerf, sans que jamais les particules noirâtres soient drainées jusqu'au niveau de la moelle.

Conclusions. — La propagation ascendante s'est produite sur un trajet très limité. Les lymphatiques du nerf, conformément à leur distribution topographique, ont chassé au dehors les particules noirâtres.

III

DIVERS

Analgésie trachéale profonde chez les tabétiques. — *Soc. méd. des Hôp.*, 17 février 1899.

« Si chez un sujet sain dont on a fléchi légèrement la tête, on « percute, ou surtout si on comprime légèrement avec le doigt la « trachée au-dessous de l'anneau cricoïdien, et directement sur « la ligne médiane, on provoque une sensation d'angoisse doulou- « reuse très particulière, avec irradiations également pénibles, « se faisant tantôt des deux côtés de la région cervicale, tantôt « se propageant du côté du médiastin, tantôt remontant vers la « base de la langue. Ces phénomènes angoissants qui peuvent « aller jusqu'à la lipothymie et la syncope sont vraisemblable- « ment dus à l'excitation par compression du plexus pré-trachéal « pneumo-sympathique. Or, chez un certain nombre de tabé- « tiques, l'auteur a pu constater une analgésie trachéale absolue : « fait à rapprocher des autres anesthésies ou analgésies viscérales « qui se rencontrent chez les tabétiques. »

Analyse de la *Revue neurologique*, n° 10, 30 mai 1899.

Depuis, les observations confirmatives de M. Tardif prises dans le service de M. Gombault, le travail de M. Abadie fait dans le service de M. Pitres, celui de J.-C. Roux dans le service de M. Déjerine, sur les lésions du grand sympathique dans le tabes, ont apporté un nouvel appoint à cette question.

Analgésie linguale chez les tabétiques. — In *Thèse*, Paris, Carrez, 1903.

La pression de la langue chez l'*homme normal* provoque une douleur angoissante tout à fait spéciale, douleur qui, recherchée

dans les mêmes conditions chez les tabétiques, n'apparaît que dans la moitié des cas.

Analgésies viscérales profondes au cours de la maladie de Friedreich (en collaboration avec M. Cestan). — *Soc. de Neurol.*, 5 novembre 1903.

Nous avons noté la présence de ces analgésies viscérales profondes, non étudiées jusqu'ici, chez les malades atteints de Friedreich, dans huit cas sur neuf. C'est là un fait intéressant à rapprocher des autres symptômes tabétiformes présentés par ces malades.

La main bote de la maladie de Friedreich (en collaboration avec M. Cestan). — *Soc. de Neurol.*, 5 novembre 1903).

Nous avons montré qu'il existe chez les sujets atteints de Friedreich, une déformation de la main, analogue à celle du pied bot, signe classique de cette maladie. Cette main bote, sur laquelle



Fig. 17.

on n'avait pas jusqu'à présent attiré l'attention, existe dans plus des deux tiers des cas que nous avons observés. Elle est d'autant plus caractérisée que la maladie est de plus vieille date.

Sclérodermie linéaire (en collaboration avec M. Huet). *Soc. de Neurol.*, 5 novembre 1903.

Jeune fille de vingt-cinq ans, chez laquelle une bande de sclérodermie a fait son apparition il y a quelques années. La localisation s'est faite suivant une topographie radiculaire d'une schématisa-



Fig. 18. — Sclérodermie linéaire.

tion étroite au niveau du territoire périphérique innervé par la 8ᵉ racine cervicale et la 1ʳᵉ dorsale. Le traitement électrique a amené une amélioration notable des phénomènes morbides.

Trophonévrose hémiatrophique totale et familiale (en collaboration avec M. Raymond). — *Soc. de Neurol.*, 3 juillet 1902.

Depuis le mémoire de Romberg sur la trophonévrose qui porte son nom, les travaux concernant cette singulière affection se sont multipliés.

Elle a su fixer l'attention des cliniciens et des physiologistes et, s'il nous était permis de schématiser à l'heure actuelle, on pourrait grouper les différents aspects des trophonévroses étudiées en trois types principaux (abstraction faite de la localisation atrophique à tel tissu ou à l'ensemble des tissus : abstraction faite également du mode de début et progression) :

1° Type *hémifacial* (Romberg, etc.), le plus fréquemment rencontré;

2° Type *hémi-facio-scapulo-huméro-thoracique* (Mendel, etc), relativement rare;



Fig. 19. Fig. 20.

Trophonévrose hémiatrophique gauche totale et familiale.
Le frère et la sœur.

3° Type *alterne* (Lountz), unique. Trophonévrose de l'hémiface gauche et des membres supérieur et inférieur droit.

A ces trois types, les observations que nous publions avec M. Raymond nous autoriseraient à en rattacher un quatrième :

4° Type *hémiplégique total*. Trophonévrose de tout un côté du corps, hémilatérale, pouvant s'étendre de bas en haut, ou de haut en bas. Type ascendant du type descendant. Les figures repré-

sentent le type ascendant. La trophonévrose a débuté par le membre inférieur gauche. L'hémithorax gauche, le membre supérieur et l'hémiface du même côté sont atteints progressivement du même trouble trophonévrotique.

Il est encore un autre fait intéressant, mis en lumière par nos observations et qui se rapporte à la notion *familiale* de la trophonévrose. Bien peu d'auteurs avaient soulevé cette question, et, du reste, l'enquête que nous avons faite à ce sujet parmi les cas publiés s'est montrée négative. En recherchant désormais avec plus de soin, chez les collatéraux des malades, les formes frustes de trophonévroses, peut-être décrira-t-on dans la suite de nouveaux cas d'hémiatrophie familiale.

Trophœdème chronique, acquis et progressif (en collaboration avec M. Laignel-Lavastine). — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1903, n° 1.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt-sept ans, à hérédité névropathique, chez laquelle il survint à la suite d'un traumatisme du pied gauche (entorse) un œdème douloureux localisé au niveau et un peu au-dessus de la région contusionnée. Cet œdème, d'abord fugace, transitoire, évolue bientôt par poussées subaiguës, et se fixe à demeure pour gagner progressivement, et par étapes circulaires, la jambe, la cuisse du même côté. Il s'étend même par l'intermédiaire de la région dorsale inférieure, à la racine de la cuisse du côté opposé. Cette évolution lente et toujours progressive a débuté il y a plus de deux ans. Le diagnostic nosologique à porter ne peut être que celui de trophœdème.

On ne peut parler d'œdème, reliquat, témoin d'une fracture osseuse mal consolidée, d'un cal douloureux. Plus encore que l'enquête étiologique, la radiographie nous montre l'intégrité absolue des surfaces osseuses.

Il n'existe également dans le petit bassin aucune cause de compression des vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Les ganglions inguinaux sont normaux.

L'absence des varices lymphatiques, de séjour dans les pays contaminés, d'éosinophilie sanguine, et d'embryon de filaires dans le sang ne nous permet pas de penser à la filariose.

L'œdème hystérique, tel qu'on doit le comprendre aujourd'hui et tel que Charcot l'a décrit, présente un ensemble de caractères

trop particuliers pour prêter ici à confusion. L'œdème hystérique (au moins dans les observations auxquelles on peut ajouter foi) s'est toujours montré accompagné soit d'anesthésie superposée et de contracture musculaire sous-jacente, soit au moins de l'un de ces deux symptômes. D'emblée ou très rapidement, il acquiert son intensité maximum, il obéit à la suggestion, et n'évolue jamais sous cette façon lente et progressive. La jeune malade ne présente du reste aucun des stigmates de la grande névrose.



Fig. 21. — Trophœdème chronique acquis et progressif.

Eliminons encore l'hypothèse de névroses périphériques, — au sens propre du mot, — hypothèse qui n'est pas soutenable, et nous restons en présence d'un cas de dystrophie œdémateuse, auquel le terme de « *trophœdème acquis* » post-traumatique semble parfaitement s'appliquer.

Le syndrome, ici décrit, différerait peut-être de celui de Meige par l'installation à demeure de l'œdème à la suite de poussées subaiguës, par l'extension constante et encore aujourd'hui lentement progressive de cet œdème, et surtout par les caractères de chaleur, de rougeur, de douleur, et de mollesse qu'il acquiert rapidement dans la station debout de la malade. Dans le décubitus dorsal, les proportions du membre inférieur sont moindres, et l'œdème se transforme assez vite. De chaud, mou, rouge et douloureux, il devient dur, lardacé, blanc, froid et à peu près indolore.

Le mécanisme pathogénique des trophœdèmes en général reste bien incertain ; mais, s'il était permis d'évoquer une hypo-

thèse, tous les faits plaideraient, il nous semble, dans le cas actuel, en faveur de la théorie sympathique soutenue par Brissaud et Meige.

C'est sur un terrain spécial que vient agir un traumatisme. L'excitation sensitive créée se transmet au centre par la voie centripète. Elle est enregistrée, mal élaborée et parvient ainsi modifiée au système sympathique, qui la retourne à la périphérie sous forme de réaction anormale par excitation vasodilatatrice ou par paralysie vasoconstrictive. L'œdème est produit. La réaction des tissus environnants intervient. L'épine irritative se perpétue, et de proche en proche s'effectuera, suivant des lignes segmentaires, la réaction sympathique, jusqu'au jour où la moelle mieux éduquée pourra corriger l'excitation défectueuse et rétablir le trophisme normal.

Compression médullaire par fracture du rachis. Paraplégie spasmodique. Laminectomie. Guérison (en collaboration avec M. Raymond. — *Soc. de Neurol.*, 5 février 1903.

Parmi les causes de compression médullaire capables de déterminer le syndrome de paraplégie spasmodique, certaines fractures du rachis sont des plus intéressantes à étudier, pouvant réaliser au lit du malade l'expérience que l'on ne saurait reproduire avec fruit au laboratoire, ni appliquer par déduction à la clinique humaine.

Il s'agit d'un jeune garçon de vingt-cinq ans, qui à la suite d'une chute de la hauteur de 4 mètres se fractura la colonne vertébrale au niveau de la 12e dorsale, fracture affirmée par la radiographie.

Il s'installe à la suite une paraplégie spasmodique, qui va s'améliorant durant les premiers mois. L'amélioration ne faisant plus de progrès, on décide l'intervention chirurgicale. La laminectomie est faite par M. Segond. Elle est suivie d'un plein succès, et autorise par le fait de la guérison complète, les déductions pathogéniques intéressantes.

Voici donc, disions-nous, une paraplégie spasmodique avec clonus et extension des orteils s'accompagnant de troubles vésicaux et d'une ébauche de syndrome de Brown-Séquard, tous symptômes restés à demeure durant plus de six mois, et qui cèdent en quelques heures à l'intervention chirurgicale.

Certes, il était pourtant permis — avant l'opération — de se demander s'il s'agissait de compression simple ou de compression avec lésion médullaire et sclérose pyramidale consécutive.

Si les travaux de Bastian, de Bruns, de Van Gehuchten et surtout ceux de Brissaud et Feindel, Raymond et Cestan ont précisé les rapports de connexité qui existent entre les paraplégies flaccides ou spasmodiques et les lésions destructives complètes de la moelle, nous sommes moins bien renseigné sur les signes cliniques qui permettent d'apprécier, au lit du malade, l'état d'intégrité anatomique ou d'altération des faisceaux nerveux au cours de la compression médullaire.

Notre observation montre que l'on aurait tort de se baser sur la longue persistance (plus de sept mois) de la spasticité avec clonus et extension des orteils, sur la présence des troubles sphinctériens et sur le syndrome ébauché de Brown-Séquard pour conclure à la lésion médullaire, consécutive à une compression.

Elle montre encore que l'état spasmodique n'est pas exclusivement et nécessairement sous la dépendance de la dégénération du faisceau pyramidal.

Les cas déjà étudiés par Philippe et Cestan, Babinski, Schulze, ont montré que cette non-subordination pouvait se rencontrer au cours d'un état spasmodique créé pour une cause *cérébrale* (lésion intracranienne). Une autre observation de Babinski et celle que nous publions aujourd'hui prouvent que pareille indépendance peut également se retrouver dans les états spasmodiques développés à la suite d'une cause *spinale* indirecte, telle que la compression.

L'hypothèse que le professeur Raymond avait soutenue depuis longtemps, au sujet de l'indépendance possible du symptôme contracture et de la lésion pyramidale, se trouve ainsi vérifiée par un certain nombre de faits qui ne peuvent être contestés.

Les déviations de la colonne vertébrale dans la maladie de Parkinson (en collaboration avec M. L. Alquier). — *Nouvelle iconogr. de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1902, n° 5.

Ayant eu l'occasion d'observer, à la Clinique de la Salpêtrière, un certain nombre de cas de maladie de Parkinson, nous avons été frappé de la fréquence des déviations de la colonne vertébrale, au cours de cette affection.

Nulle part, dans les traités anciens, comme dans les plus récents, depuis le premier mémoire de Parkinson jusqu'à l'article de MM. Grasset et Rauzier, il n'est fait mention des déformations du rachis que peut déterminer la « paralysie agitante ». Il est bien fait allusion, par tous les auteurs, à l'attitude « penchée en avant » que présentent les malades, dans la forme commune (type de flexion), mais sans que l'examen de la colonne vertébrale ait particulièrement attiré l'attention des observateurs.

Et pourtant, Charcot et l'École de la Salpêtrière s'étaient

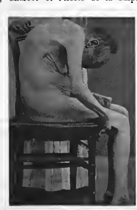


Fig. 22. — Cyphose au cours de la maladie de Parkinson.

attachés à montrer tout l'intérêt que présente l'étude des déviations du rachis, au cours des maladies nerveuses. M. Hallion avait même, dans sa thèse inaugurale, réuni un tableau synthétique tous les cas antérieurement publiés, et étudié la genèse des déviations, au cours des diverses affections organiques ou dynamiques du système nerveux : dans l'hémiplégie, la syringomyélie, le tabes, les myopathies, la sciatique (Brissaud, Babinski), et dans l'hystérie.

A cette liste déjà longue, on peut, d'après nos observations, ajouter la maladie de Parkinson.

On observe le plus souvent au cours de son évolution des déviations de la colonne vertébrale, de types divers (cyphoses, scolioses, lordoses simples ou combinées diversement entre elles) apparaissant en même temps que la raideur musculaire, et, croyons-nous, *sous son influence*.

Les muscles abdominaux et l'orifice inguinal au cours de l'hémiplégie organique. — *Soc. de Neurol.* et *Rev. neurol.*, 15 novembre 1899, n° 21.

L'opinion classique veut qu'au cours de l'hémiplégie organique les muscles à fonction synergique sont respectés du côté paralysé.

Il est cependant certains auteurs qui récemment se sont élevés contre cette conception trop univoque; et qui par un examen attentif de certains groupes musculaires synergiques (facial supérieur, peaussier du cou, intercostaux) ont montré ce qu'avait de trop absolu cette proposition.

Nous avons à notre tour recherché méthodiquement l'état des muscles abdominaux chez les hémiplégiques, et, poussant plus loin cette étude que ne l'avaient fait Rosenbach, Parisot et Ganault, nous avons étudié parallèlement les modifications chez ces malades hémiplégiés de l'orifice inguinal.

Chez vingt-deux hémiplégiques par lésion organique, examinés à ce point de vue dans les services de MM. Raymond et Brissaud, nous avons noté pour six d'entre eux une parésie non douteuse, des muscles abdominaux, et dans la palpation des piliers inguinaux, un défaut d'élasticité, une distension non douteuse de l'anneau inguinal.

Fait intéressant : chez deux sujets devenus hémiplégiques nous avons constaté, consécutivement à l'hémiplégie et du côté paralysé, l'apparition d'une pointe herniaire très accusée. Enfin, chez une femme atteinte depuis longtemps d'une hernie volumineuse inguinale, et frappée postérieurement d'hémiplégie du même côté, nous avons vu la hernie s'étrangler. L'étranglement s'est produit à la phase de contracture des membres paralysés, permettant ainsi de soupçonner parallèlement un certain degré de contracture des muscles abdominaux et de l'orifice inguinal.

M. Blanchard, dans une thèse consacrée au même sujet, confirme nos observations et s'étend sur l'interprétation pathogénique de ces faits faisant jouer, conformément à l'opinion soutenue par

M. Brissaud, un rôle prépondérant aux fibres d'association du corps calleux, dans l'explication de ces phénomènes de synergie et d'asynergie musculaire.

Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson (en collaboration avec M. Guillain). — *Soc. méd. des Hôp.*, 5 mai 1899.

« Les auteurs ont recherché chez l'homme l'influence que pou-
« vaient exercer sur la pression artérielle les divers trembleurs
« héréditaires, les basedowiens, les alcooliques, les saturnins, les
« hystériques aussi bien que dans la maladie des tics, le para-
« myoclonus de Friedreich ou dans la chorée de Sydenham.
« Chez les parkinsoniens au contraire, la pression artérielle était
« constamment abaissée ; chez deux malades seulement la pression
« était normale, mais l'un deux était atteint de brightisme, l'autre
« d'une affection de l'aorte. Les sujets observés n'avaient pas un
« cœur altéré ; d'ailleurs on sait que les parkinsoniens ne
« meurent pas d'asystolie. Le facteur de cette hypotension paraît
« devoir être recherché dans le système sympathique. Les bouffées
« de chaleur, les crises diaphorétiques, l'état spécial de la peau
« de ces malades montrent bien que ce système semble être inté-
« ressé soit positivement, soit secondairement. »

Analyse de la *Revue neurologique*, n° 22, 30 novembre 1899.

Hystérie traumatique ; double pied bot hystérique ; amnésie rétro-antérograde. — *Presse médicale*, n° 85, p. 225, 15 octobre 1898.

« Les symptômes présentés par le malade (dix-neuf ans) sont :
« la contracture des membres inférieurs avec double pied bot
« (jambes croisées en X), l'hypoesthésie générale et l'anesthésie
« cutanée segmentaire (pieds), les anesthésies kynesthésiques
« des membres supérieurs et l'amnésie rétro-antérograde (le
« malade a conservé le souvenir des faits anciens, il a l'amnésie
« *rétrograde* de tous les incidents survenus pendant une période
« d'un mois avant l'accident ; l'oubli comprend l'accident, et
« l'amnésie *antérétrograde* embrasse la période des quatre premiers
« mois consécutifs à l'accident) conforme à la loi de la régression
« de la mémoire formulée par Ribot ».

Analyse de la *Revue neurolooique*, n° 1, 15 janvier 1890.

Confusion mentale primitive hystérique et délire systématisé secondaire. — *Xe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Marseille, 1899.

« S... relate certaines de ces formes délirantes mono-idéiques « que Régis classe dans les délires systématisés secondaires, « consécutives à la confusion mentale primitive aiguë, et qui sont « susceptibles d'un traitement efficace par l'hypnose ou une psy- « chotérapie appropriée. Il croit qu'il ne s'agit dans ces faits que « de la persistance d'une idée fixe subconsciente de nature hysté- « rique, telle que les travaux de Raymond ou de Janet nous l'ont « fait connaître. Cette idée fixe subconsciente peut persister « durant un temps plus ou moins long, à la suite d'une confu- « sion mentale primitive de nature hystérique, qu'elle-même, « chez certains sujets prédisposés, peut prendre naissance à l'oc- « casion d'un état fébrile, d'une infection ou d'une intoxica- « tion. »

Revue neurologique, n° 8, 30 avril 1899, p. 105.

Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux (en collaboration avec M. Guillain). — *Ve Congrès de médecine interne*, Lille, 1899.

« Chez les hémiplégiques, il existe une hyperglobulie cons- « tante, parfois accompagnée d'hyperleucocytose du côté hémi- « plégié. Dans le sang de ces malades on peut encore constater « des granulations distinctes de celles des hématoblastes, granu- « lations abondantes se formant en amas, sans doute à rappro- « cher des hémoconies de Muller, Ehrlich et Lazarus.

« Chez les syringomyéliques, pas de leucocytose à polynu- « cléaires éosinophiles, fait important, pour ce diagnostic d'avec « la lèpre, maladie éosinophilique. Dans les cas de spondylose « rhyzonulique, paralysie générale, leucocytose à polynucléaires « neutrophiles. Pareille leucocytose, mais à un degré beaucoup « plus élevé chez une malade atteinte de tumeur cérébrale (de « nature purulente).

« En ce qui concerne l'hyperglobulie du côté hémiplégié chez « les hémiplégiques, il s'agit vraisemblablement de troubles vaso- « moteurs avec vaso-dilatation des capillaires péri luri. ues, et

« stagnation permettant aux globules rouges de se ramasser en « plus grand nombre au même point. »

Traitement mercuriel des méningo-myélites syphilitiques par voie sous-arachnoïdienne. — In *Thèse* Ducros. Paris, 1903.

Nous avons démontré que le mercure et l'iodure de potassium introduits par la voie digestive ou sous-cutanée n'étaient pas retrouvés dans le liquide céphalo-rachidien.

En effet, nous avons recherché la présence du mercure dans le liquide céphalo-rachidien de trois tabétiques et de deux paralytiques généraux. Ces malades avaient été soumis depuis plus de deux mois à des doses élevées de mercure : concomitamment on les avait traités, et par des injections d'huile grise, et par des frictions mercurielles, si bien que deux d'entre eux avait eu une stomatite très accentuée. Les améliorations citées par quelques auteurs dans le traitement mercuriel intensif de ces affections nous avaient autorisé à poursuivre ainsi le traitement.

Or, au cours de cette thérapeutique active, alors que l'organisme était saturé de mercure, nous avons fait une ponction lombaire : 8 centimètres cubes environ de liquide furent extraits, liquide pur, sans hématies, mais avec lymphocytose habituelle. Dans ce liquide, M. Viron, par les procédés les plus délicats, n'a décelé aucune trace de mercure. De leur côté MM. Launoy et Leroux ont poursuivi des recherches parallèles et apporté des résultats semblables pour d'autres sels de mercure, tels que le calomel, l'huile grise.

Tout récemment enfin, M. Bouchard a insisté particulièrement sur les bienfaits de la médication locale et a montré le parti que l'on pouvait tirer des injections ou des frictions mercurielles dans le cas de gommes rebelles. Grâce à cette thérapeutique locale appliquée au niveau du *loco dolenti*, les accidents spécifiques auraient cédé rapidement.

Il existait donc un faisceau de faits suffisants pour nous autoriser à tenter les injections sous-arachnoïdiennes de sels mercuriels. Nous avons fait choix d'une solution aqueuse de biiodure de mercure et l'avons concentrée de telle façon qu'une goutte de ladite solution devait contenir un milligramme de sel biiodurė. Cette solution se stérilise facilement.

Nous mélangeons intimement à l'intérieur d'une seringue de

8 à 10 centimètres cubes, deux à trois gouttes de la solution biiodurée (deux ou trois milligrammes, par conséquent, de substance active), aux 8 à 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien que nous venons de retirer; puis nous réinjectons le tout dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Nous avons ainsi traité cinq cas de méningo-myélites, sans accident d'aucune sorte et avec des résultats favorables, surtout pour deux d'entre eux. L'injection à ces doses et pratiquée dans ces conditions ne provoque aucune réaction pénible. Elle peut être répétée à intervalles de cinq à six jours environ. A l'un de nos méningo-myélitiques nous avons pratiqué onze injections et l'amélioration a été des plus notables. Mais de tels malades demandent à être observés durant longtemps pour que l'on puisse acquérir une conviction absolue dans l'efficacité de ce nouveau mode de traitement.

M. Verhoogen (de Bruxelles) poursuit actuellement dans son service chez les tabétiques les mêmes essais thérapeutiques avec du sublimé qu'il injecte à la dose de 2 à 3 milligrammes. Il n'a obtenu chez ces malades aucune modification des troubles nerveux.

On comprend du reste fort bien l'échec de la méthode dans certains cas. Comment agir, même par une cure mercurielle directement locale, sur la sclérose médullaire constituée?

Accoutumance au bromure de potassium (en collaboration avec M. Guillain). — *Ve Congrès de Médecine interne*, Lille, 1899.

La question de l'accoutumance aux médicaments était à l'ordre du programme. Des résultats contradictoires avaient été publiés dans cet ordre de recherches au sujet de la morphine, de la cocaïne, de l'atropine et d'autres alcaloïdes.

M. Bouchard ayant étudié au Congrès de Bordeaux (1896) l'effet des solutions de potasse injectées en petite quantité à des animaux, et vu que le sérum de ces animaux acquérait un certain degré d'action antitoxique vis-à-vis de ce corps, nous avons été amené tout naturellement à expérimenter avec un sel de potassium, le bromure de potassium.

Ayant eu à notre disposition, dans le service de la clinique, des malades épileptiques prenant du bromure de potassium depuis des années et d'une façon continue, nous avons recherché :

1° Si dans le sérum sanguin de ces malades pouvait exister

un principe antitoxique capable d'immuniser ou de préserver les animaux intoxiqués avec le bromure de potassium contre une dose mortelle pour les témoins ;

2° S'il était possible d'accoutumer ces animaux à des doses progressivement croissantes de ce sel, et si dans ce cas le sérum de ces animaux était susceptible d'acquérir quelque propriété anti-toxique.

L'expérimentation dans l'un ou l'autre cas ne nous a fourni que des résultats négatifs, mais nous avons tenu à les signaler parce qu'ils prennent place à côté d'autres faits négatifs signalés par différents auteurs, en ce qui concerne la plupart des alcaloïdes, et qu'ils montrent que le bromure de potassium ne saurait provoquer une accoutumance vraie — le malade étant toujours à la merci, même après un long traitement, d'accidents de bromure au-dessus de certaines doses bromurées.

Mouvements associés chez une organopathique sans hémiplégie (avec M. Brissaud). — *Revue neurol.*, 1905, p. 244.

C'est un cas de syncinésie poussée à l'extrême. Les mouvements associés se produisent surtout au niveau des extrémités des membres supérieurs, et il n'est pas un acte accompli consciemment ou même automatiquement par un doigt de la main droite ou de la main gauche qui ne soit répété, exactement et symétriquement du côté opposé. (*Discussion pathogénique.*)

Myasthénie bulbo-spinale. Guérison depuis quatre ans (avec M. Raymond). — *Revue neurol.*, 1905, p. 120.

Envisagée dans son type classique, la négasthénie bulbo-spinale comporte un pronostic des plus graves. Si l'on connaît bien certains cas de rémission passagère de quelques semaines ou même quelques mois, les observations de guérison s'étant maintenues complètes depuis quatre ans sont tout à fait exceptionnelles.

Le malade que nous avons présenté à la Société de neurologie est un de ces exemples de très longue rémission, peut-être même de guérison définitive.

Hypertrophie musculaire acquise du membre supérieur droit chez un athétosique. — *Revue neurol.*, 1905, p. 121.

Cas d'athétose du membre supérieur droit survenu à l'âge de



Fig. 23. Fig. 24.

cinq ans, et qui s'est compliqué, à l'âge de trente ans, après une fièvre typhoïde, d'hypertrophie musculaire localisée à ce même membre supérieur athétosique. La circulation veineuse est des.

plus apparentes au niveau du tégument cutané des segments hypertrophiés. (*Discussion du mécanisme pathogénique de cette hypertrophie secondaire.*)

Sérums névrotoxiques (en collaboration avec M. Enriquez). *Soc. de Biol.*, 3 novembre 1900.

Les recherches de Metchnihoff et Bordet ont montré qu'il était possible d'obtenir des sérums toxiques vis-à-vis d'éléments cellulaires variés. De son côté M. Delezenne a communiqué récemment les résultats très intéressants qu'il a obtenus dans la préparation d'un sérum toxique vis-à-vis de la cellule hépatique du chien. Plus récemment encore, il vient d'exposer ceux qu'il a obtenus également dans la préparation d'un sérum névrotoxique. A ce propos, nous rapportons quelques expériences tentées à ce sujet dans le laboratoire de M. Brissaud.

Nous avons essayé de provoquer l'apparition de névrotoxine dans le sérum de lapins soumis à l'injection intra-péritonéale de substance nerveuse cérébrale du chien. Sur 22 lapins mis en expérience, 15 ont succombé assez rapidement à une première injection, 5 à la deuxième, 2 seuls ont résisté à la troisième. Le sérum de ces deux lapins s'est montré légèrement toxique en injection intracérébrale, pratiquée suivant la méthode de Roux et Borrel, alors qu'il est resté sans action en injection sous-cutanée.

Ce que nous tenons à signaler spécialement dans nos expériences, c'est, d'une part la facilité extrême avec laquelle succombaient nos lapins, et d'autre part le coefficient relativement faible de toxicité du sérum obtenu même à la suite de la troisième injection. Il est probable que ces résultats tiennent au choix des animaux mis en expérience, alors que M. Delezenne a obtenu des faits plus précis en expérimentant sur deux espèces animales plus éloignées l'une de l'autre, comme le canard et le chien.

Pemphigus hystérique. — *Soc. méd. des Hôp.*, 3 décembre 1903.

Observation de troubles néophiques pemphigoïdes chez une hystérique. Il s'agissait de simulation. Le tégument avait été systématiquement irrité en certains points à l'aide d'un crayon de « capsicum ». Les lésions trophiques faites par la main droite

siégeaient presque exclusivement au niveau du membre supérieur gauche.

Compression médullaire et myélite. Paraplégie spasmodique suivie de paraplégie flasque. Considérations pathogéniques. — *Revue neurol.*, 1905, p. 123.

Depuis la communication du professeur Brissaud, au Congrès de Limoges 1901, les modalités différentes que peut présenter la réflectivité tendineuse au cours des compressions ou des lésions médullaires sont toujours à l'étude.

Voici les conclusions qui terminent la relation de notre cas étudié cliniquement et histologiquement :

Il est donc permis de conclure qu'une paraplégie flaccide myélitique avec anesthésie absolue peut succéder à une paraplégie spasmodique, sans que la section médullaire soit complète, pourvu qu'il soit tenu compte : 1° *de la brutalité du foyer secondaire de destruction*; 2° *de son siège au niveau des cordons postérieurs*; 3° *de la dégénération relativement récente des faisceaux pyramidaux*. Il n'est pas douteux, en effet, ici, qu'il faille rapporter la transformation des réflexes tendineux, à la myélomalacie *brutale* des cordons postérieurs, survenue au cours d'une méningomyélite subaiguë tuberculeuse. MM. Brissaud et Feindel, MM. Raymond et Cestan ont particulièrement insisté sur cette notion capitale de l'influence de la *brutalité* de la section médullaire sur l'évolution ultérieure immédiatement *flaccide* et éternellement flaccide de la paraplégie. Je crois qu'il est également intéressant d'opposer chez cet *hémisectionné médullaire postérieur*, l'abolition de la réflectivité tendineuse, à la persistance du signe de Babinski et de la spasmo-réflectivité.

Une telle dissociation symptomatique me paraît être sous la dépendance d'une hémi-section localisée à la région postérieure de la moelle; elle me paraît également fournir la preuve qu'il n'y pas adjonction au tableau clinique de troubles névritiques périphériques.

En effet, quand plus tard la névrite périphérique a évolué consécutivement aux escarres fessières et à la résorption toxique des produits purulents, progressivement se sont abolies et la spasmo-réflectivité et l'extension des orteils. La paraplégie s'est installée dès lors *totalement* flaccide, se conformant en cela à la conception pathogénique de M. Brissaud.

Syndrome associé de paralysie faciale gauche et de spasme facial droit, d'origine intra-cranienne (avec MM. Brissaud et Tanon). — *Congrès de neurologie*, Lille, août 1906.

Malade atteint d'une paralysie faciale à type périphérique gauche, s'associant à un spasme facial droit, au cours d'une lésion méningo-mésocéphalique.

Le siège intra-cranien de la lésion s'affirmait par de la céphalée, de la diplopie, une ébauche de clonus droit et de la lymphocytose rachidienne. Ce double syndrome, jusqu'ici non signalé, montre que le spasme facial est bien, dans ce cas, d'origine intra-cranienne, et surtout qu'une même lésion causale peut, suivant ses effets irritatifs ou destructifs, au niveau du trajet intra-cranien de la 7e paire, provoquer soit du spasme, soit de la paralysie.

Alcoolisation locale des troncs nerveux. — *Revue neurol.*, 30 juillet 1906, n° 14 et *Soc. méd. des Hôp.*, 20 juillet 1906.

En collaboration avec MM. Brissaud et Tanon, nous avons essayé de traiter certains cas de contractures, spasmes et tremblements des *membres supérieurs et inférieurs* par des injections profondes d'alcool poussées tout autour des gros troncs nerveux. Ces recherches ne sont pas encore terminées. Nous ne sommes pas encore fixés sur la posologie de choix, sur le taux minimum du titre alcoolique de la solution, ainsi que sur la quantité à injecter, pour faire œuvre thérapeutique utile, c'est-à-dire pour amener la sédation des contractures, tout en atténuant dans la mesure du possible les sensations parfois pénibles de « fourmillements », de « brûlures » perçues par les malades durant les quatre à cinq semaines qui suivent l'injection.

Mais, par contre, les injections profondes d'alcool dans le *spasme de la face* suivant le procédé de Schlösser, et dans les *névralgies trigemmellaires* suivant le procédé de Schlösser, Lévy et Beaudoin, nous ont donné des résultats remarquables.

L'acoolisation locale des différents troncs du trijumeau à leur émergence cranienne amène dans la très grande majorité des cas la disparition complète des *névralgies faciales* si cruellement paroxystiques, névralgies qui s'étaient montrées jusqu'ici rebelles à toute thérapeutique.

Nous avons modifié l'instrumentation de MM. Lévy et Beauduin et remplacé leur gros trocart, d'un maniement difficile et dont l'introduction est douloureuse, par des aiguilles très fines en platine, avec bout biseauté approprié et diamètre minimum pour une longueur de 5 centimètres (trou maxillaire inférieur) et de 6 centimètres (trou maxillaire inférieur).

Nous avons déjà fait avec cette technique instrumentale nouvelle un nombre très notable d'injections avec succès constant.

DIVERS

JOURNAUX, REVUES, THÈSES

COMPTES RENDUS ET ANALYSES DE SOCIÉTÉS ET CONGRÈS, IN *Presse médicale*. ANALYSES IN *Revue neurologique*.

Neurones et réseaux nerveux. — La *Presse médicale*, n° 28, 1900.

Zomothérapie ou traitement de la tuberculose par la viande crue. — La *Presse médicale*, n° 147, 13 juin 1900.

Le but et les résultats de la conférence internationale de Bruxelles pour la prophylaxie des maladies vénériennes. — La *Presse médicale*, 6 et 16 septembre 1897.

Des injections sous-arachnoïdiennes. — La *Presse médicale*, n° 39, 17 mai 1899.

La Ponction lombaire. — La *Presse médicale*, n° 97, 6 décembre 1899.

Méningite tuberculeuse expérimentale. — La *Presse médicale*, n° 11, février 1900.

Albumosurie et réactions de Bence-Jones, et Jacquemet.

Observations in *Thèses* Delarrat, Dumas, Roussel, Dellac, Lieutaud, Tardif, Tixier, Bizard, Blanchard, Bacaresse, Cornant, Dereure, Ducros, Pinault, Sandberg, Carrez, Bravy, Aucopt.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 15184.